Nancy-Université
Université Henri Poincaré

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

➢ Contact SCD Nancy 1 : theses.sante@scd.uhp-nancy.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

Ph N 2000/5
Double

UNIVERSITE HENRI POINCARE – NANCY I

2000

FACULTE DE PHARMACIE

TROUBLES DIGESTIFS MINEURS DU NOURRISSON : ROLE CONSEIL DU PHARMACIEN D'OFFICINE

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 3 février 2000

Pour obtenir

le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Anne FINOCCHI

née le 2 février 1975 à NANCY (54)

Membres du Jury

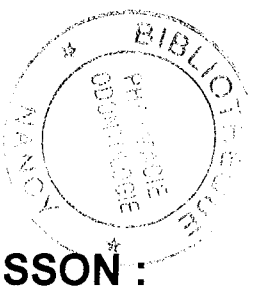
Président :	P. Labrude	Professeur
Juges :	C. Hubert	Docteur en médecine
	F. Bonneaux	Maître de conférences

UNIVERSITE HENRI POINCARE – NANCY I

2000

D6 18102

FACULTE DE PHARMACIE



TROUBLES DIGESTIFS MINEURS DU NOURRISSON : ROLE CONSEIL DU PHARMACIEN D'OFFICINE

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 3 février 2000

Pour obtenir

le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Anne FINOCCHI

née le 2 février 1975 à NANCY (54)

Membres du Jury

Président :	P. Labrude	Professeur
Juges :	C. Hubert	Docteur en médecine
	F. Bonneaux	Maître de conférences

BU PHARM. ODONTOL.
D 104 047813 7

FACULTE DE PHARMACIE

UNIVERSITE Henri Poincaré - NANCY I

Membres du personnel enseignant

Doyen : C. VIGNERON
Vice Doyen : G. CATAU

PROFESSEURS HONORAIRES

M. BERNANOSE André
Mle BESSON Suzanne
Mle GIRARD Thérèse
M. MEUNIER André
M. MIRJOLET Marcel
M. PIERFITTE Maurice

PROFESSEUR EMERITE

M. LOPPINET Vincent

PROFESSEURS

M.	ASTIER Alain	Pharmacie Clinique
M.	ATKINSON Jeffrey	Pharmacologie
M.	BAGREL Alain	Biochimie fondamentale et clinique, Biotechnologies
Mle	BATT Anne Marie	Toxicologie
M.	BLOCK Jean Claude	Santé et Environnement
M.	BONALY Roger	Biochimie microbienne
Mme	CAPDEVILLE-ATKINSON	Pharmacologie Cardiovasculaire
Mme	FINANCE Chantal	Microbiologie moléculaire
Mme	FRIANT-MICHEL Pascale	Biomathématiques, Biophysique et Audioprothèse
Mle	GALTEAU Marie Madeleine	Biochimie
M.	HENRY Max	Biologie végétale
M.	HOFFMAN Maurice	Pharmacie clinique
M.	JACQUE Michel	Pharmacodynamie
M.	LABRUDE Pierre	Physiologie
M.	LALLOZ Lucien	Chimie organique
M.	MAINCENT Philippe	Pharmacie galénique
M.	MARSURA Alain	Chimie thérapeutique
M.	MARTIN Jean Armand	Chimie minérale et Minéralogie
M.	MORTIER François	Pharmacognosie
M.	NICOLAS Alain	Chimie analytique et Bromatologie
M.	REGNOUF DE VAINS Jean Bernard	Chimie Thérapeutique
Mme	SCHWARTZBROD Janine	Bactériologie - Parasitologie
M.	SCHWARTZBROD Louis	Virologie - Immunologie
M.	SIEST Gérard	Chimie Biologique
M.	SIMON Jean Michel	Droit et Economie de la Santé
M.	VIGNERON Claude	Hématologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme	ALBERT Monique	Bactériologie - Virologie
M.	BONNEAUX François	Chimie Thérapeutique
M.	CATAU Gérald	Pharmacodynamie
M.	CHEVIN Jean Claude	Chimie minérale
M.	CHILLON Jean Marc	Pharmacologie
M.	COLLIN Jean François	Pôle européen
Mme	COLLOMB Jocelyne	Parasitologie
M.	COULON Joël	Biochimie
M.	DECOLIN Dominique	Chimie analytique
M.	DUCOURNEAU Joël	Biophysique, Audioprothèse, Acoustique
Mme	FAIVRE-FIORINA Béatrice	GBM - Hématologie
M.	FERRARI Luc	Biochimie
Mle	FONS Françoise	Biologie Végétale et Mycologie
Mme	FUZELLLIER Marie Claude	Pharmacognosie
M.	GANTZER Christophe	Virologie
M.	GHERMANI Nour-Eddine	Biophysique - Biomathématiques
M.	GIBAUD Stéphane	Pharmacie Clinique
Mme	HASENFRATZ-SAUDER Marie Paule	Biologie Végétale
Mle	HINZELIN Françoise	Biologie végétale et Pharmacognosie
M.	HUMBERT Thierry	Interactions moléculaires
Mle	IMBS Marie Andrée	Bactériologie - Virologie et Parasitologie
M.	JORAND Frédéric	Santé et Environnement
Mme	KEDZIEREWICZ Francine	Pharmacie Galénique
Mme	LARTAUD-IDJOUADIENE Isabelle	Pharmacologie
Mme	LEININGER-MULLER Brigitte	Biochimie
M.	LEROY Pierre	Chimie analytique
Mme	LETOT Michèle	Bactériologie - Virologie et Parasitologie
Mme	LIVERTOUX Marie Hélène	Toxicologie
Mme	MARCHAL-HEUSSLER Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARCHAND-ARVIER Monique	Immunologie - Hématologie
M.	MENU Patrick	Physiologie
M.	MIGNOT Bernard	Physique
M.	MONAL Jean Louis	Chimie Thérapeutique
M.	NOTTER Dominique	Biologie cellulaire
Mme	PAULUS Francine	Informatique
Mme	PERDICAKIS Christine	Chimie organique
Mme	PICHON Virginie	Biophysique
Mme	POCHON Marie France	Chimie analytique
Mme	ROVEL Anne	Immunologie - Hématologie
M.	VISVIKIS Athanase	Toxicologie
Mme	WELLMAN-ROUSSEAU Maria Monika	Biochimie
Mme	ZINUTTI Colette	Pharmacie galénique

ASSISTANTS

Mme	BERTHE Marie-Catherine	Biochimie
M.	DANGIEN Bernard	Botanique
Mme	MOREAU Blandine	Pharmacognosie
Mme	PAVIS Annie	Parasitologie
M.	TROCKLE Gabriel	Pharmacodynamie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme	GRISON Geneviève	Pratiques officinales (50%)

PROFESSEUR AGREGE

M.	COCHAUD Christophe	Anglais

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

SERMENT D'APOTHICAIRE

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

Ð'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

Ð'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

Ðe ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur Pierre LABRUDE,
qui nous a fait l'honneur de présider notre thèse, nous le remercions pour avoir accepté de juger ce travail, qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A notre Directeur de thèse,

Madame Claire HUBERT, Docteur en médecine spécialisée en Pédiatrie,
qui nous a confié la réalisation de ce travail, sa présence dans notre jury est un honneur, qu'elle soit remerciée du temps précieux qu'elle a bien voulu nous accorder et assurée de notre sincère considération.

A Monsieur François BONNEAUX, maître de conférences,

Nous sommes sensibles à l'honneur qu'il nous a accordé en acceptant de siéger dans ce Jury, qu'il trouve ici l'assurance de notre gratitude.

A mes parents,

pour leurs encouragements et leur compréhension tout au long de mes études, qu'il voient en ce travail ma reconnaissance et ma profonde affection.

A Luc,

pour son soutien pendant mes moments de doute, son aide et surtout son amour.

A mon frère,

pour la disponibilité et les moyens informatiques qu'il a su me proposer, mille mercis.

A ma sœur,

A mes amis,

Avec toute ma reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE : LES VOMISSEMENTS. 3

I.1) Définition. 4

I.2) Interrogatoire des parents. 4
I.2.1) Les caractères des vomissements. 5
I.2.2) Les troubles associés. 5
I.2.3) Le régime alimentaire antérieur. 5

I.3) Diagnostic étiologique. 6

I.4) Le RGO. 7
I.4.1) Définition. 7
I.4.2) Rappels physiologiques. 8
I.4.2.1) Le mécanisme anatomique extra-œsophagien. 8
I.4.2.2) Les mécanismes moteurs. 9
I.4.3) Physiopathologie. 11
I.4.3.1) Facteurs anatomiques. 11
I.4.3.2) L'incompétence du SIO. 12
I.4.3.3) Altération de la motricité œsophagienne. 12
I.4.3.4) La motricité gastrique. 13
I.4.3.5) Les agents pharmacodynamiques. 13
I.4.4) Clinique. 13
I.4.4.1) Variation de la symptomatologie selon l'âge. 13
I.4.4.2) Les manifestations typiques : sémiologie digestive. 14
I.4.4.2.1) La forme émétisante. 14
I.4.4.2.2) Les complications. 15
I.4.4.3) Les manifestations atypiques : sémiologie extra-digestive. 15
I.4.4.3.1) Les manifestations respiratoires basses. 15
I.4.4.3.2) Les manifestations respiratoires hautes. 17
I.4.4.3.3) Les manifestations aiguës : apnée et malaises graves. 18
I.4.5) Examens complémentaires. 20
I.4.5.1) Le transit œsogastroduodénal (TOGD). 20
I.4.5.2) Le tracé cardio-respiratoire. 21
I.4.5.3) La pH-métrie. 21
I.4.5.4) L'endoscopie œsogastroduodénale. 22
I.4.5.5) La manométrie. 22
I.4.5.6) La scintigraphie. 22
I.4.5.7) L'échographie. 22
I.4.6) Stratégie diagnostique. 22
I.4.7) Traitement. 23
I.4.7.1) Les mesures hygiéno-diététiques. 24
I.4.7.1.1) En période d'alimentation lactée exclusive. 24
I.4.7.1.2) En période d'alimentation lactofarineuse. 28
I.4.7.1.3) En période de diversification alimentaire. 29
I.4.7.1.4) Les aliments à éviter. 30

BIBLIO

I.4.7.2) Le traitement postural. 30
I.4.7.3) Les règles à respecter. 31
I.4.7.4) Le traitement médicamenteux. 32
I.4.7.4.1) Les protecteurs de la muqueuse gastrique. 32
I.4.7.4.2) Les prokinétiques. 34
I.4.7.4.3) Les anti-H2. 36
I.4.8) Rôle du pharmacien. 37

I.5) Les vomissements fonctionnels par erreur de régime. 38
I.5.1) Principales erreurs de régime. 38
I.5.2) Rôle du pharmacien. 40
I.5.2.1) Comment pratiquer l'allaitement maternel ? 40
I.5.2.2) Comment préparer les biberons ? 41
I.5.2.3) Comment donner le biberon ? 42
I.5.2.4) Quelle quantité de lait donner ? A quel rythme ? 43
I.5.2.5) Quelle est la durée de la tétée ? 44
I.5.2.6) Quelles tétines utiliser ? 44
I.5.2.7) Bébé a-t-il suffisamment mangé ? 45
I.5.2.8) Quels sont les grands principes de la diversification ? 46

DEUXIEME PARTIE : Les troubles du transit intestinal. 47

II.1) La diarrhée aiguë. 48
II.1.1) Définition. 48
II.1.2) Physiopathologie. 49
II.1.3) Etiologies. 50
II.1.3.1) Infections digestives. 50
II.1.3.1.1) Les diarrhées virales. 50
II.1.3.1.2) Les diarrhées bactériennes. 53
II.1.3.1.3) Les diarrhées parasitaires. 56
II.1.3.2) Infections systémiques. 56
II.1.4) Complications. 56
II.1.4.1) La déperdition hydroélectrolytique. 56
II.1.4.2) Le risque de dénutrition. 56
II.1.4.3) Les troubles de la motricité intestinale. 57
II.1.4.4) Les modifications de la flore intestinale. 57
II.1.5) Conduite à tenir. 58
II.1.5.1) Identifier le type de diarrhée. 58
II.1.5.2) Dépister les signes associés éventuels 58
II.1.5.3) Apprécier les éventuels critères de gravité. 58
II.1.5.4) Se méfier de certains éléments trompeurs. 59
II.1.6) Examens complémentaires. 59
II.1.6.1) Examen des selles. 59
II.1.6.2) Bilans biologiques. 60
II.1.6.3) Autres examens complémentaires. 60
II.1.7) Stratégie diagnostique. 60
II.1.8) Traitement. 60
II.1.8.1) Objectifs du traitement. 60

II.1.8.2) Les solutions de réhydratation orales (SRO). 61
II.1.8.3) Les modalités pratiques de la réalimentation. 63
II.1.8.4) Le traitement médicamenteux. 66
II.1.9) Prévention des diarrhées aiguës du nourrisson. 69
II.1.9.1) Promouvoir l'allaitement maternel. 69
II.1.9.2) Promouvoir l'hygiène corporelle et domestique. 70
II.1.9.3) Améliorer la qualité du sevrage. 70
II.1.10) Rôle du pharmacien. 71

II.2) La constipation. 72
II.2.1) Définition. 72
II.2.2) Circonstances de découverte. 72
II.2.3) Interrogatoire des parents. 73
II.2.3.1) Les antécédents familiaux et personnels. 73
II.2.3.2) L'âge d'acquisition de la propreté. 73
II.2.3.3) Le contexte nutritionnel. 73
II.2.3.4) Les traitements et l'automédication. 73
II.2.3.5) La date d'apparition de la symptomatologie. 73
II.2.3.6) Le comportement défécatoire. 74
II.2.3.7) Les signes associés. 74
II.2.3.8) Les tentatives thérapeutiques et leurs résultats. 74
II.2.4) Orientation diagnostique. 74
II.2.4.1) Les constipations d'origine fonctionnelle. 74
II.2.4.1.1) Les erreurs diététiques. 75
II.2.4.1.2) Les constipations iatrogènes. 75
II.2.4.1.3) Les constipations idiopathiques. 75
II.2.4.2) Les constipations organiques. 76
II.2.5) Principes du traitement. 77
II.2.5.1) Constipations fonctionnelles. 77
II.2.5.1.1) Mesures hygiéno-diététiques. 77
II.2.5.1.2) Traitement médicamenteux. 78
II.2.5.2) Constipations organiques. 81
II.2.5.2.1) Maladie de Hirschsprung. 81
II.2.5.2.2) Hypothyroïdie. 81
II.2.6) Rôle du pharmacien. 81

CONCLUSION 83

ANNEXES 85

ICONOGRAPHIE 97

BIBLIOGRAPHIE 100

BIBLIOTHÈQUE
PHARMACIE
ODONTOLOGIE
NANCY

INTRODUCTION

Qu'y a-t-il de plus merveilleux pour les parents que de suivre le bon développement physique et mental de leur bébé ? Ce bébé est d'abord un nouveau-né (de la naissance à 28 jours) puis un nourrisson (jusqu'à 1 an). Au cours de ces mois, il évolue chaque jour, affrontant de multiples changements (physiologiques, physiques, métaboliques...), pour enfin entrer dans le monde des enfants.

Les parents souhaitent que la croissance de leur enfant soit la plus harmonieuse possible. Ils suivent attentivement tous les progrès de ce dernier et s'inquiètent aux moindres petits maux. Très souvent, ces troubles ont une origine digestive et peuvent être diminués dans leur intensité voire stoppés par l'application de conseils hygiéno-diététiques et posturaux.

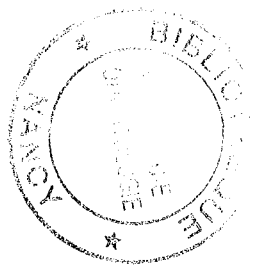
Ainsi, ne sachant quelle attitude adopter face à de telles situations, les jeunes parents, confrontés à leurs nouvelles responsabilités, s'adressent fréquemment à leur pharmacien. Il doit alors les conseiller, être capable de dépister éventuellement le caractère pathologique de certains troubles et orienter les parents vers une consultation médicale lorsqu'elle s'avère nécessaire.

Pour mieux comprendre et expliquer le rôle du pharmacien en matière de santé, nous avons choisi de traiter en particulier les troubles digestifs mineurs du nourrisson. Notre travail se limitera volontairement aux troubles les plus fréquemment rencontrés au cours de l'exercice officinal : vomissements et troubles du transit intestinal.

Notre première partie sera donc consacrée aux vomissements (reflux gastro-œsophagien et vomissements par erreur de régime). Les troubles du transit (diarrhée aiguë et constipation) seront quant à eux traités dans notre deuxième partie.

Nous essayerons de répondre à ces questions si souvent posées par les parents sur les troubles digestifs de leur bébé. Aussi, nous développerons plus particulièrement les diverses mesures hygiéno-diététiques que le pharmacien doit connaître, afin de pouvoir assurer au mieux son rôle de conseiller en matière de santé.

Par cette thèse, nous espérons pouvoir lever certaines inquiétudes des parents quant à la santé de leur bébé.



PREMIERE PARTIE :
LES VOMISSEMENTS

Les vomissements sont fréquents chez le nourrisson. Leur signification diffère selon qu'ils apparaissent brutalement chez un enfant sans problème, ou qu'ils se répètent régulièrement.

Seront volontairement exclus de notre propos les vomissements de cause organique qui s'intègrent dans un contexte particulier et réclament une thérapeutique médicale souvent complexe ou une intervention chirurgicale immédiate.

Seuls seront donc traités le reflux gastro-œsophagien (RGO) et les vomissements fonctionnels liés à une erreur diététique réputés être les plus fréquemment en cause chez le nourrisson vomisseur. En effet, nombreuses sont les mamans de nourrissons vomisseurs qui viennent demander conseil au pharmacien d'officine. Ce dernier doit rassurer les mamans inquiètes et leur rappeler les principales règles hygiéno-diététiques utiles.

I.1) Définition. [11, 23]

Les vomissements se définissent comme l'expulsion en jet par la bouche de tout ou partie du contenu gastrique, qu'il soit alimentaire ou non, faisant intervenir activement la contraction des muscles abdominaux. Ils sont parfois précédés de nausées, d'un épisode de pâleur et d'un léger malaise.

Le pharmacien doit bien distinguer les vomissements des 2 symptômes avec lesquels ils sont parfois confondus :

✓les régurgitations, phénomènes passifs, qui ne sont que l'exagération de l'éructation physiologique après la prise du biberon, accompagnées du rejet d'une gorgée de lait, mais qui ne sont jamais inquiétantes.
✓le mérycisme, trouble du comportement, qui consiste en une régurgitation suivie de rumination, puis d'une déglutition partielle.

Chez le nourrisson, les vomissements sont facilités par la continence encore imparfaite de la jonction cardio-œsophagienne et la déglutition excessive d'air qui crée une aérophagie dont l'expulsion entraîne avec elle une partie du lait ingéré.

Quelle que soit l'origine des vomissements, ils ont parfois des conséquences néfastes :

✓une bronchopneumopathie d'inhalation à la suite d'une fausse route.
✓une dénutrition progressive qui peut aller jusqu'à l'athysie, en raison de leur chronicité.
✓une déshydratation.

I.2) Interrogatoire des parents. [41, 61]

Lorsque la maman d'un nourrisson vomisseur se présente à l'officine, le pharmacien doit lui poser un certain nombre de questions afin de s'assurer qu'il s'agisse bien de vomissements fonctionnels par erreur diététique ou d'un RGO.

L'interrogatoire doit préciser les caractères des vomissements, s'enquérir des troubles associés, ainsi que du régime alimentaire suivi.

I.2.1) Les caractères des vomissements.

✓leur date d'apparition : récente ou ancienne, dès la naissance ou à la suite d'un intervalle libre de quelques semaines.

✓leur horaire par rapport aux repas : dès le début du biberon, ou tardif, plus ou moins longtemps après le repas.

✓leur fréquence et leur rythme : survenue inopinée et transitoire, ou caractère habituel plusieurs fois répété dans la journée.

✓leur modalité : faciles en jet, ou bien pénibles et douloureux.

✓leur aspect : lait plus ou moins caillé, lait mêlé à des sécrétions glaireuses, à des filets de sang ou encore vomissements bilieux.

✓leur abondance : plus ou moins grande, parfois supérieure à la totalité de la tétée précédente.

✓leur circonstance de survenue : lors du sevrage, de l'introduction de farines, à l'occasion d'une affection aiguë ou chronique, fébrile ou apyrétique, ou de la prise de médicaments.

I.2.2) Les troubles associés.

✓existe-t-il des troubles du transit intestinal ? Une constipation récente ou une diarrhée.

✓l'appétit a-t-il subi des modifications ? Soif, conservation de l'appétit ou au contraire anorexie.

✓la période postprandiale s'accompagne-t-elle de malaise, d'agitation, de gémissements ? Douleurs abdominales ou non.

✓la croissance pondérale et l'état général sont-ils ou non conservés ? Signes extra-digestifs, ORL, pulmonaires, neurologiques, urinaires ou au contraire parfait état général.

I.2.3) Le régime alimentaire antérieur.

Le pharmacien d'officine fera préciser à la maman le nombre, l'importance et la durée des repas, leur intervalle, la composition exacte du régime, la façon dont le

biberon est reconstitué et donné, la coïncidence possible entre l'apparition des vomissements et l'introduction d'un nouvel aliment.

I.3) Diagnostic étiologique. [14, 27]

Chez le nourrisson, 2 types de vomissements sont rencontrés : vomissements aigus et chroniques.

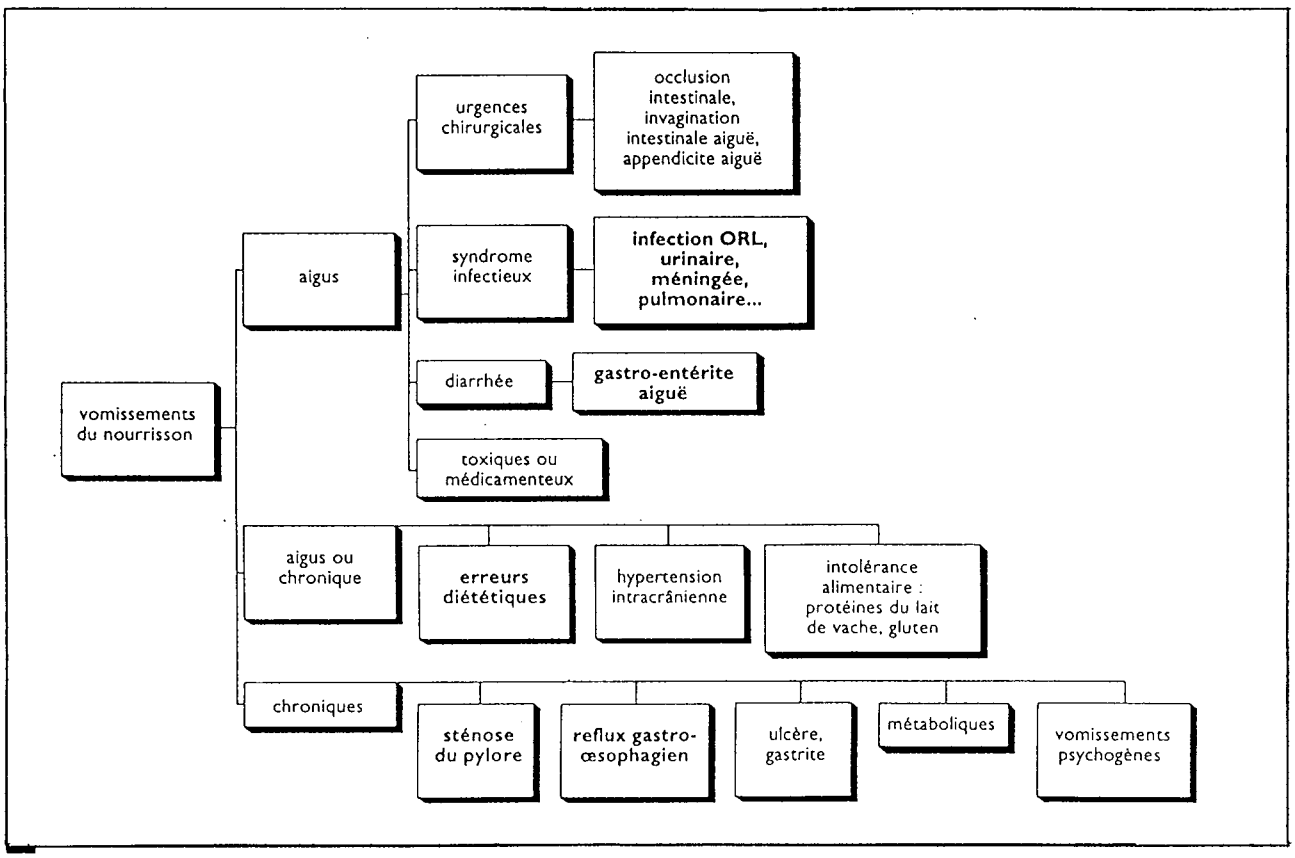


TABLEAU I : Orientation étiologique devant des vomissements du nourrisson [61].

Par choix, nous n'évoquerons que très rapidement les vomissements d'origine organique qui nécessitent un traitement en urgence dans la majorité des cas. Nous étudierons plus en détail le RGO et les vomissements par erreur de régime qui sont rencontrés quotidiennement à l'officine.

Les vomissements survenant lors d'une gastro-entérite aiguë méritent également toute notre attention. Ils constituent les premiers symptômes d'une telle pathologie et sont très rapidement suivis de diarrhée aiguë. Leur traitement, avant tout symptomatique et diététique, rejoint celui de la diarrhée aiguë (cf chapitre II.1).

Il est utile de rappeler que les vomissements organiques sont fréquents chez le nourrisson. Souvent sollicité en premier, le pharmacien d'officine doit être très

prudent face à des vomissements survenant brutalement chez un nouveau-né ou un nourrisson. Son rôle est alors d'orienter avec insistance les parents vers une consultation médicale. En effet, seul le médecin est apte à déterminer l'attitude thérapeutique adéquate.

Les urgences chirurgicales sont : [37, 61]

✓une occlusion aiguë du grêle qui est suspectée en cas de vomissements bilieux répétés, associés à une altération de l'état général et à un météorisme abdominal d'intensité variable selon le niveau d'obstruction. Les causes les plus fréquentes sont la hernie étranglée, l'occlusion sur bride chez un enfant déjà opéré ou un volvulus lié à une anomalie de rotation de l'anse intestinale.

✓l'invagination intestinale aiguë peut également se révéler par un syndrome occlusif avec vomissements ; il existe souvent d'autres signes évocateurs : crises de pleurs intermittents, malaises avec pâleur, refus du biberon, rectorragies.

✓l'appendicite aiguë du nourrisson qui, bien que rare, doit être évoquée systématiquement devant un syndrome occlusif associé à un syndrome infectieux, d'autant que le début est souvent trompeur. Une fièvre élevée, des vomissements abondants et une diarrhée sont habituels et peuvent en imposer pour une gastro-entérite aiguë.

I.4) Le RGO.

Au cours des dernières années, le RGO a pris une place de plus en plus importante dans la pathologie du nourrisson. Lors de la consultation pédiatrique, la recherche du RGO et, au besoin, le traitement des enfants régurgiteurs sont devenus systématiques. De nombreux bébés, autrefois revêtus d'un simple bavoir, reçoivent désormais leur dose préprandiale de prokinétique. Cette évolution prend sa source dans la meilleure compréhension du RGO et de ses complications ainsi que dans l'important développement des moyens d'investigation à tous les âges de la vie. A cela s'ajoute l'exigence caractéristique de notre époque d'améliorer le confort de vie des nourrissons, à laquelle répond l'amélioration des possibilités thérapeutiques.

I.4.1) Définition. [11, 32]

Le RGO est défini comme le passage involontaire d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage. Le contenu gastrique peut varier au cours du temps : salive, aliments ingérés, sécrétions gastriques et en cas de reflux duodéno-gastrique, sécrétions pancréatiques et biliaires. Ainsi distingue-t-on des RGO acides et non acides (neutres ou alcalins).

Cette définition du RGO peut être source de confusion, du fait que tout individu a des épisodes de RGO, particulièrement en période postprandiale immédiate.

Il est nécessaire de distinguer le RGO non compliqué, dont la fréquence varie avec l'âge, la position et l'activité, du RGO compliqué responsable de complications

digestives ou extra-digestives. Chez le nourrisson, cette distinction est particulièrement importante, tant est grande la fréquence du RGO (15 à 20% des nouveau-nés).

I.4.2) Rappel physiologique. [12, 30, 32]

La pression moyenne qui règne dans la cavité abdominale est positive et se trouve donc supérieure à la pression intrathoracique, compartiment où règne une pression négative.

Le gradient de pression entre abdomen et thorax favorise le passage du contenu gastrique dans l'œsophage. Pour s'opposer à ce phénomène, il existe un système de continence anti-reflux.

I.4.2.1) Le mécanisme anatomique extra-œsophagien.

Le montage anatomique normal opposé au reflux se compose des éléments suivants :

✓la valvule de Gubaroff, repli muqueux situé au niveau de la jonction gastro-œsophagienne.

✓l'anneau musculaire et fibreux qui constitue le diaphragme au niveau du hiatus œsophagien.

✓la membrane phréno-œsophagienne de Laimer, lame fibro-élastique qui amarre le bas œsophage au hiatus diaphragmatique.

✓l'angle de His, raccordement à angle aigu de l'œsophage terminal avec la grosse tubérosité gastrique. L'existence de cet angle joue un rôle important lors de tentatives de vomissements. Si cet angle est présent, une partie plus importante du contenu gastrique se dirige vers la grosse tubérosité que vers l'œsophage.

✓le parcours intra-abdominal de l'œsophage terminal, qui est comprimé à cet endroit par la pression positive de l'abdomen. Ce segment intra-abdominal est essentiel à la prévention du RGO. Une augmentation de la pression abdominale consécutive à la distension de la cavité gastrique, lors d'un repas par exemple, s'exercera simultanément sur l'estomac et l'œsophage, entraînant la fermeture de la lumière œsophagienne.

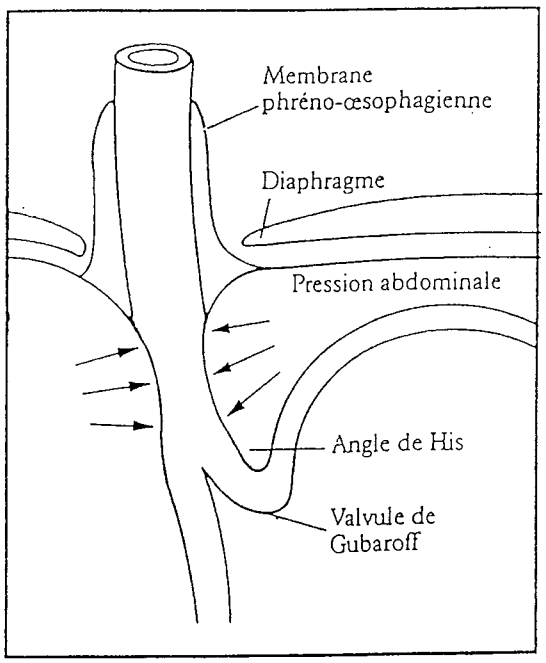


FIGURE 1 : Barrière anti-reflux :
montage anatomique [12].

I.4.2.2) Les mécanismes moteurs.

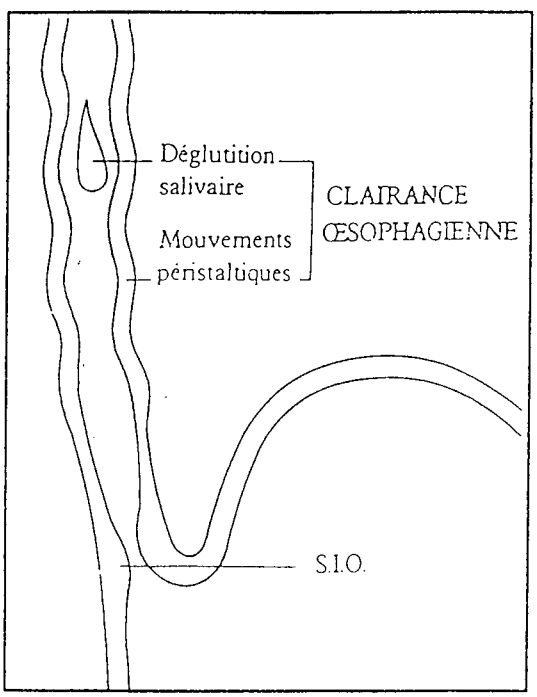


FIGURE 2 : Barrière anti-reflux :
phénomènes moteurs [12].

La musculature œsophagienne est responsable des phénomènes moteurs permettant la propulsion des aliments vers l'estomac. Elle se compose de 2 couches, longitudinale externe et circulaire interne, qui s'épaississent à leurs 2 extrémités au niveau du sphincter supérieur de l'œsophage (SSO) et du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

Le SIO est mieux individualisé sur le plan fonctionnel par une zone de haute pression visible en manométrie (pression = 15-60 mm Hg) que sur le plan anatomique. Il sépare le cavité œsophagienne dont la pression est négative (pression thoracique = -6 à 10 mm Hg), de la cavité gastrique dont la pression est positive (pression abdominale = +6 à 10 mm Hg). Le sphincter, habituellement fermé, se relâche lors de la déglutition, permettant le passage des aliments vers l'estomac, mais également de temps en temps après le repas, autorisant quelques reflux physiologiques postprandiaux.

Le sphincter reste cependant fermé pendant le sommeil pour éviter une inhalation nocturne, mais peut s'ouvrir au cours des réactions d'éveil. Chez l'enfant, il existe des périodes de relâchement du SIO pendant le sommeil agité.

Le péristaltisme œsophagien assure la propulsion des aliments, il est également un moyen efficace de « nettoyage » de l'œsophage lorsqu'un reflux s'est produit ; on appelle ce phénomène la clairance œsophagienne. Elle se définit par la durée de retour du pH œsophagien de base après la survenue d'un reflux. La durée d'exposition au liquide gastrique est fondamentale dans la genèse d'une œsophagite. Cette durée dépend directement de la clairance œsophagienne. Le nettoyage œsophagien est complété par la déglutition de salive, fluide muni de systèmes tampons permettant de neutraliser les derniers millilitres d'acide qui n'ont pas encore été balayés vers l'estomac.

De nombreux neuromédiateurs et hormones assurent le fonctionnement physiologique de la motricité œsophagienne ou sont capables de le moduler comme le font certains agents pharmacologiques.

	augmentation	**diminution**
hormones et neurotransmetteurs	gastrine pentagastrine motiline histamine substance P angiotensine Pg F2α acétylcholine	sécrétine glucagon cholécystokinine GIP-VIP dopamine Pg E1, E2, A2
produits alimentaires ou toxiques	protéines substances alcalines	café-thé graisses alcool chocolat jus d'orange tabac
médicaments	métoclopramide dompéridone cisapride	théophylline atropine benzodiazépines β2mimétiques

TABLEAU II : Facteurs influençant la pression du SIO [12].

I.4.3) Physiopathologie.

La survenue d'un RGO pathologique peut être due à une défaillance de l'un, de l'autre ou de plusieurs mécanismes assurant chez le sujet sain les barrières anti-reflux anatomiques et motrices.

I.4.3.1) Facteurs anatomiques. [32, 70]

Ces facteurs peuvent jouer un rôle déterminant dans la genèse du RGO.

✓La longueur du SIO est d'environ 2 cm et sa position dans la zone de pression positive intra-abdominale joue un rôle important. Le SIO évolue au cours de la vie ; en effet, le développement de la motricité digestive débute à l'état embryonnaire mais certaines fonctions sont encore immatures à la naissance, comme le SIO qui va acquérir une longueur optimale en quelques mois, en s'alignant sur les proportions de l'adulte. La longueur du segment intra-abdominal de l'œsophage est de :

⇨0.75 à 2 cm chez le nourrisson de moins de 3 mois.
⇨0.75 à 3 cm à 1 an.

La longueur idéale pour lutter contre le RGO est supérieure à 2 cm.

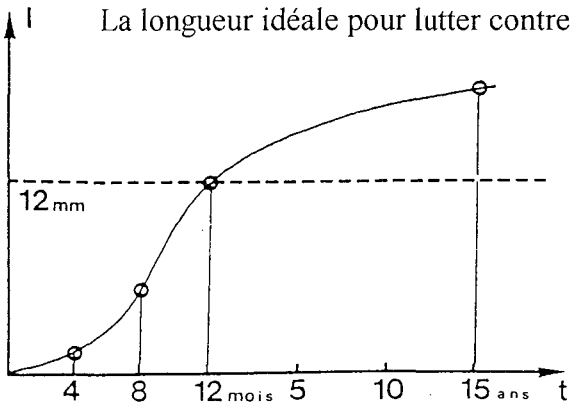


FIGURE 3 : Evolution de la longueur de la position intra-abdominale de l'œsophage (l) au cours de l'enfance (t) [69].

✓L'angle de His : de la naissance à 1 an, on assiste également à la maturation de l'angle d'implantation de l'œsophage dans l'estomac.

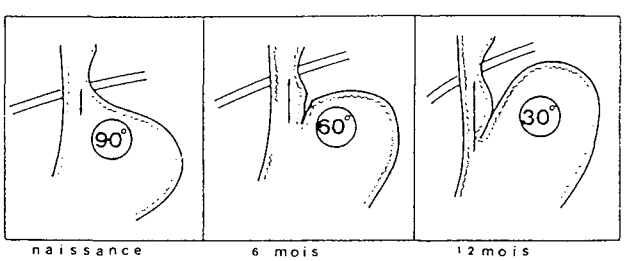


FIGURE 4 : Evolution de l'angle de His au cours de la 1ère année de vie [69].

Lorsque cet angle est aigu, l'augmentation de la pression dans la cavité fundique se transmet au sphincter et renforce sa continence. A l'inverse, si cet angle

est obtus, il n'existe plus ce renforcement du SIO et le reflux survient en présence d'une pression intragastrique beaucoup plus modeste. C'est le cas chez le petit nourrisson chez qui cet angle est peu marqué.

La présence d'une hernie hiatale tend donc à favoriser le reflux par une triple raison :

✓la présence d'une pression négative dans l'environnement du SIO.
✓l'absence ou le raccourcissement du segment œso-intragatrique.
✓l'ablation de l'angle aigu entre l'estomac et l'œsophage.

Cependant, un RGO peut être présent sans hernie hiatale et vice versa.

I.4.3.2) L'incompétence du SIO.

Elle a été démontrée par de nombreux travaux. Le premier mécanisme invoqué est une diminution du tonus de base du SIO. La pression de base du SIO est inférieure aux valeurs les plus basses observées chez les témoins, ceci chez 30 à 50% des sujets présentant un RGO pathologique.

Chez les autres, où le tonus de base est normal ou même augmenté, le RGO est provoqué :

✓soit par des épisodes de relaxations inappropriées du SIO qui suppriment momentanément tout obstacle entre l'estomac et l'œsophage. Ces relaxations spontanées sont brèves, ne sont pas associées à une onde péristaltique œsophagienne et ne sont donc pas le résultat d'une déglutition.

✓soit par une augmentation transitoire de la pression intra-abdominale qui dépasse alors la pression de base du SIO. Cette augmentation de pression est due à des activités normales telles que la toux, le cri, le mouvement et la défécation.

Les sujets normaux présentent également des épisodes de relaxations spontanées du SIO et d'augmentation transitoire de la pression intra-abdominale. Toutefois, chez les patients présentant un RGO pathologique, ces épisodes sont plus fréquents et plus fréquemment associés à un reflux acide 60% versus 31% d'une part et 27% versus 4% d'autre part.

I.4.3.3) Altération de la motricité œsophagienne.

Elle est surtout impliquée dans l'expression de la nocivité du RGO. Toute altération de la motricité œsophagienne, qu'elle soit d'origine nerveuse par défaut de sensibilité à l'acide de la muqueuse œsophagienne ou d'origine musculaire par mauvaise qualité des contractions péristaltiques, aboutit à la stagnation du matériel acide dans l'œsophage et donc à la possibilité de survenue d'une œsophagite.

Cette altération de la clairance œsophagienne est favorisée par la position couchée et entraîne une augmentation de la durée du reflux qui est d'autant plus grave si le reflux se produit pendant le sommeil qui abolit le péristaltisme et la déglutition de l'enfant.

I.4.3.4) La motricité gastrique.

Certaines études ont montré que les nourrissons présentant un RGO compliqué de manifestations respiratoires ont un retard de vidange gastrique par rapport à des enfants bien portants avec un RGO mineur. Ce serait donc en augmentant le nombre de relaxations inappropriées du SIO que le retard de la vidange gastrique serait susceptible d'induire le RGO. Le retard de la vidange gastrique n'explique probablement qu'en partie les phénomènes de RGO puisque chez les nourrissons si fréquemment atteints, la vidange gastrique n'est pas toujours retardée. Le rôle de la vidange gastrique dans la genèse du RGO est encore controversé.

I.4.3.5) Les agents pharmacodynamiques.

Ces agents agissent en perturbant le tonus du SIO. Celui-ci est influencé par des facteurs alimentaires (thé, café), hormonaux (progestérone), nerveux ainsi que par des médicaments (théophylline, indométacine) dont la connaissance peut avoir des implications non seulement physiopathologiques mais pratiques et thérapeutiques, d'autant que la réponse du SIO paraît bien meilleure aux agents pharmacologiques chez l'enfant que chez l'adulte.

I.4.4) Clinique.

I.4.4.1) Variations de la symptomatologie selon l'âge.

Le grand polymorphisme du RGO, surtout chez le nourrisson, est schématisé dans le tableau ci-dessous, mais il varie également en intensité. Son évolution est bénigne, parfois prolongée et le pharmacien pourra alors rassurer la famille et la faire patienter jusqu'à l'âge de la marche qui voit disparaître bon nombre de reflux.

symptômes	**nouveau-né**	**nourrisson**	**grand enfant**
vomissements	+++	+++	+
dysphagie/douleur	+	++	+++
hématémèse	++	++	++
malaise	+++	+++	0
accès de pâleur	+++	+++	0
dyspnée laryngée	+++	+++	+++
toux nocturne	0	++	+++
enrouements chroniques	0	+	+++
pneumopathies	++	++	++
bronchiolites	0	+++	0
asthme	0	++	+++
agitation/cri	+++	+++	0

TABLEAU III : Evolution des symptômes du RGO en fonction de l'âge [11].

I.4.4.2) Les manifestations typiques : sémiologie digestive.

I.4.4.2.1) La forme émétisante. [32, 70]

Les régurgitations à répétition et les vomissements sont les manifestations classiques du RGO du nourrisson. On les retrouve dans 90% des cas.

Il est important d'une part de distinguer les régurgitations des vomissements et d'autre part de reconnaître un RGO pathologique d'un RGO physiologique, ce qui n'est pas toujours aisé chez le nourrisson.

La maman inquiète qui demande conseil à son pharmacien parle volontiers de vomissements : il faut donc lui faire préciser les caractères exacts. On apprend en lui posant quelques questions qu'il s'agit en fait de vraies régurgitations bénignes, simples rejets alimentaires émis sans effort, sans signe de souffrance, en petite quantité.

C'est leur excès qui est pathologique. Cette notion très subjective est la plus difficile à mettre en évidence, la maman ayant presque toujours l'impression que le rejet est abondant. Parfois, la quantité est objectivement décrite comme minime équivalente à 1 ou 2 petites cuillerées, réalisant néanmoins une tache disgracieuse sur les vêtements de l'enfant. Mais le plus souvent, la quantité est surestimée involontairement par peur d'une maladie grave.

Dans tous les cas, les régurgitations vraies sont de faible abondance, n'excédant pas quelques millilitres ; mais il est vrai qu'un rejet, même de faible abondance, en s'étalant sur les vêtements paraît bien plus volumineux qu'en réalité. La plupart des régurgitations suivent immédiatement l'absorption d'un biberon, très souvent au moment du rot, et sont constituées de lait non caillé ou d'un autre aliment liquide (jus de fruits par exemple). Mais il arrive assez souvent qu'elles soient plus tardives après le biberon, faites de lait caillé d'odeur aigre caractéristique et désagréable, très mal tolérées par les mamans qui doivent, pour éviter la persistance de cette odeur, changer en partie leur bébé. Ce phénomène est d'autant plus désagréable que les régurgitations peuvent survenir plusieurs fois par jour, parfois après chaque repas, obligeant à de multiples changement de vêtements.

Contrastant avec le désagrément de l'entourage, le bébé, lui, nage en plein bonheur : presque toujours, en effet, il ne semble absolument pas gêné par ses régurgitations. Elles ne l'empêchent nullement de gazouiller, rire et gesticuler comme si rien ne s'était passé, et il est très surpris de l'agitation qui l'entoure après chacun de ses rejets. Il est plus rare que les régurgitations surviennent pendant le sommeil, laissant une tache malodorante de quelques cm^2 sur le drap.

Le dernier élément capital pour confirmer le diagnostic et rassurer la maman est la parfaite normalité de la croissance de son bébé, attestée par les courbes de taille et surtout de poids. Le diagnostic de RGO non compliqué peut alors être posé. [7, 75]

I.4.4.2.2) Les complications. [11, 30, 31]

✓l'œsophagite : c'est une complication fréquente du RGO du nourrisson. La présence en quantité anormale ou anormalement prolongée de liquide gastrique dans l'œsophage peut engendrer une œsophagite.

La douleur et la dysphagie en sont les principaux signes. Elles accompagnent les rejets et ne sont pas de diagnostic facile chez le nourrisson qui ne verbalise pas. Elles peuvent exister dès les premiers jours de vie et sont responsables de pleurs fréquents, de troubles du sommeil, de refus du biberon ou du sein, d'agitation pendant les biberons ou les tétées. Ces symptômes ont la valeur sémiologique des brûlures rétrosternales digestives.

Une œsophagite peut être responsable d'hémorragies qui se manifestent essentiellement dans les tout premiers jours de la vie sous forme d'hématémèse de faible importance et parfois de melæna. Elles peuvent même avoir un début anténatal, leur diagnostic étant évoqué sur la constatation d'un liquide amniotique sanglant dont la cause n'est pas obstétricale. La perte chronique de sang peut être responsable d'une anémie hypochrome microcytaire avec pâleur.

✓la sténose peptique : elle est devenue exceptionnelle en France depuis que la reconnaissance du RGO est plus précoce. C'est donc l'expression d'un reflux sévère méconnu. Elle apparaît pour un tiers des cas dans la première année de la vie. Elle peut s'installer parfois de façon brutale sans motif apparent. Les patients neurologiques représentent une catégorie particulière à risque accru et de mauvais pronostic.

✓le retentissement nutritionnel : la diminution de l'apport alimentaire peut, du fait des rejets et du refus de nourriture, être à l'origine d'un retard pondéral, plus rarement d'un retard statural.

✓les ruminations : le mérycisme ou syndrome de rumination est une entité classique qui survient entre 3 et 8 mois et se caractérise par des ruminations ou vomissements ne se produisant jamais pendant le sommeil et s'accompagnant de mâchonnement. En fait, les régurgitations s'effectuent quand l'enfant est calme, livré à lui-même et sont précédées de contractions rythmiques du pharynx, de la langue et des muscles abdominaux. Le reliquat de liquide gastrique restant dans la bouche est réavalé, la courbe de poids est normale. C'est un syndrome psychiatrique rarissime facile à diagnostiquer quand on voit l'enfant le pratiquer. Ce signe traduit le plus souvent une encéphalopathie [30, 50].

I.4.4.3) Les manifestations atypiques : sémiologie extra-digestive. [3, 12, 43]

I.4.4.3.1) Les manifestations respiratoires basses.

Malgré les progrès réalisés dans l'exploration du RGO, la relation de cause à effet entre manifestations respiratoires et RGO reste difficile à mettre en évidence.

➢Le RGO peut induire la maladie respiratoire :

Le mécanisme aspiratif : l'inhalation répétée des particules alimentaires a été le premier mécanisme incriminé. Elle provoquerait la destruction du surfactant, d'où l'apparition de phénomènes d'atélectasie. Ces inhalations répétées pourraient être responsables de pneumopathies surtout localisées au lobe inférieur droit chez le nourrisson.

La preuve de l'inhalation a pu être apportée lors d'une scintigraphie œsophagienne, par la mise en évidence d'une contamination pulmonaire.

Ce mécanisme d'aspiration suppose une défaillance des mécanismes de protection contre la nocivité du RGO, c'est-à-dire :
✓des anomalies de la motricité œsophagienne.
✓une diminution du tonus du SSO qui pourrait constituer un élément favorisant.
✓enfin, la toux qui évite la progression du liquide refluant dans les voies respiratoires et qui est d'efficacité variable selon l'âge des enfants et leur état de veille ou de sommeil.

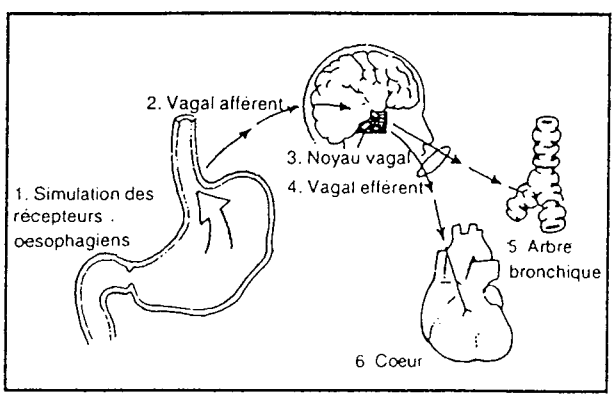


FIGURE 5 : Physiopathologie des manifestations Respiratoires [12].

Le mécanisme réflexe : le reflux acide peut provoquer une bronchoconstriction par mise en jeu des récepteurs à l'acidité situés dans la muqueuse du bas œsophage. Ce réflexe est facilement mis en évidence chez l'animal (augmentation de la résistance des voies aériennes), il est supprimé par vagotomie.

Chez l'homme, cette bronchoconstriction n'est pas constante, elle est favorisée par l'adjonction à la perfusion acide, d'autres stimuli tels que l'histamine, la métacholine, l'hyperventilation isocapnique.

L'œsophagite rendrait les récepteurs plus sensibles à l'acidité locale.

Mansfield et Stein ont étudié cette hypothèse en 1978 et ont démontré que l'instillation d'HCl 0.1N dans l'œsophage (test de Bernstein) chez des sujets

présentant l'association asthme-RGO était susceptible d'induire une bronchoconstriction disparaissant avec l'instillation d'antiacides. [12]

➢Le RGO peut être secondaire à la maladie respiratoire et aux traitements :

La maladie respiratoire, surtout si elle est chronique, peut prédisposer au RGO par des facteurs mécaniques tels que :
✓l'aplatissement du diaphragme secondaire à la distension thoracique.
✓des modifications importantes de la pression intra-abdominale.
✓la toux.

Dans l'asthme sévère, le RGO est fréquent. Il peut disparaître lorsque la distension diminue sous l'influence du traitement.

La kinésithérapie respiratoire indispensable dans le traitement de nombreuses infections respiratoires induit un RGO par les contraintes de positionnement mais également par les manœuvres d'expiration forcée et de toux.

Plusieurs classes médicamenteuses de la maladie asthmatique (β2-mimétiques, théophylline, anticholinergiques) diminuent le tonus du SIO et sont donc susceptibles de favoriser un RGO. De plus, la théophylline augmente l'acidité gastrique.

Dans l'asthme, exceptés certains asthmes non allergiques qui peuvent être totalement guéris par le traitement anti-reflux, le traitement de choix reste la théophylline et/ou les β2-mimétiques. Il faut noter que le rôle réel de ces médicaments dans l'apparition du RGO demeure encore controversé.

➢Cercle vicieux :

Il faut toujours réaliser l'existence d'un véritable cercle vicieux au cours duquel le RGO aggrave une affection respiratoire éventuellement préexistante, qui elle-même entretient le RGO. Ceci est naturellement plus vrai pour l'asthme que pour d'autres affections respiratoires n'entraînant pas de distension thoracique ou ne nécessitant pas de thérapeutique agissant sur le SIO.

➢Clinique :

Les manifestations respiratoires basses s'observent chez les nourrissons lorsque les manifestations digestives du reflux dominent.

Il s'agit le plus souvent d'une toux spasmodique, d'une bronchite obstructive, dont la traduction est le wheezing, d'une atteinte récidivante d'un même territoire pulmonaire avec dans certains cas des infiltrats visibles sur la radiographie pulmonaire. L'asthme est une affection dans laquelle de très nombreuses études s'accordent à reconnaître la remarquable fréquence du RGO. Les statistiques chiffrent cette fréquence entre 47 et 63%.

I.4.4.3.2) Les manifestations respiratoires hautes.

Au cours de ces dernières années, l'intérêt pour le rôle du RGO dans la genèse de certains troubles de la sphère ORL s'est accru.

➢Mécanisme :

La survenue de symptômes cliniques du RGO dans la sphère ORL est liée à l'issue de liquide gastrique acide en amont de l'orifice œsophagien supérieur et à l'inondation du carrefour pharyngé au cours des épisodes de reflux.

Une pH-métrie de 24 heures avec une sonde de mesure en position rétrochoanale chez 2 enfants présentant un RGO et souffrant d'obstruction pharyngée et nasale a été réalisée. [12]

La survenue d'épisodes d'acidité de la région pharyngée était manifeste, surtout pendant les enregistrements nocturnes et l'un des enfants a présenté une chute de pH<2 pendant plus d'une heure ; les symptômes cliniques se sont largement amendés sous traitement anti-reflux, mais aucune conclusion définitive n'a pu être tirée compte-tenu du petit nombre de sujets étudiés.

Une étude simultanée du pH œsophagien inférieur et du pH sus-glottique a permis de confirmer la parfaite concordance entre les épisodes de reflux acides œsophagiens distaux et pharyngés, ainsi que la concordance entre la présence chez certains enfants, d'affections chroniques des voies aériennes supérieures, de reflux pharyngés acides nombreux ou prolongés et l'efficacité remarquable chez ces enfants du traitement anti-reflux. [12]

On a également mis en évidence une relation temporelle entre les épisodes de RGO et les épisodes de stridor. Comme pour le bronchospasme, la perfusion acide de l'œsophage peut être utile pour démontrer l'association ou l'absence d'association entre laryngospasme et RGO.

➢Clinique :

Les symptômes cliniques que l'on considère désormais comme pouvant être liés au RGO sont les suivants : dyspnée laryngée aiguë récidivante, toux trachéale nocturne, stridor, rhinobronchite récidivante avec sinusite, otite récidivante aiguë ou séreuse.

I.4.4.3.3) Les manifestations aiguës : apnées et malaises graves.

Les manifestations et les accidents de suffocation avec perte de connaissance du petit nourrisson ont avec le RGO des relations qui sont largement étudiées aujourd'hui.

Les liens de causalité entre RGO et malaises graves du nourrisson reposent sur un certain nombre de données.

➢Données épidémiologiques :

Elles n'emportent pas toujours la conviction mais il faut souligner le pic de fréquence commun de ces affections entre 1 et 6 mois, la survenue essentiellement nocturne des accidents ou lors de primo-décubitus en période postprandiale précoce et la présence fréquente d'une affection des voies respiratoires supérieures pouvant majorer les conséquences respiratoires du reflux.

➢Données anatomopathologiques :

Elles apportent des preuves indirectes en faveur d'un RGO préexistant chez les enfants décédés de mort subite inexpliquée du nourrisson :
✓lésions laryngées ou muqueuses œsophagiennes chroniques dans 20 à 65% des cas.
✓signes anatomiques de syndrome de Mendelson chez les enfants autopsiés.
✓signes en faveur d'une apnée obstructive terminale chez 85% des enfants autopsiés.

Cependant, d'autres étiologies sont aussi retrouvées : anomalies cardiaques, pathologies ORL malformatives ou obstructives et même des séquelles de maladie des membranes hyalines ou de dysplasies bronchopulmonaires.

➢Données expérimentales :

Plusieurs études démontrent le rôle des chémorécepteurs pharyngo-laryngés et œsophagiens dont la stimulation acide reproduit une apnée avec bradycardie par mise en jeu du réflexe vago-vagal. [3]

L'instillation intra-œsophagienne d'acide déclenche des apnées obstructives chez certains nourrissons. Ces accidents ne surviennent ni avec de l'eau ni avec une solution diluée, ni chez des enfants dépourvus de reflux pathologique. Cette relation induite par perfusion intra-œsophagienne acide n'est pas établie avec certitude.

La mise en évidence d'une corrélation temporelle entre l'épisode de reflux et apnée a été confirmée par plusieurs équipes. Ces études ont le mérite d'établir clairement que les épisodes de RGO chez les nourrissons surviennent non seulement en période d'éveil mais aussi pendant le sommeil calme ou agité, avec une durée significativement plus longue que pendant l'éveil.

Outre les apnées périphériques du RGO, probablement liées en partie à un laryngospasme réflexe, il apparaît désormais que la présence d'un liquide acide dans le larynx soit capable d'entraîner une apnée centrale réflexe ou même une bradycardie réflexe.

C'est en définitive l'efficacité du traitement anti-reflux qui peut être considérée comme la plus démonstratrice de la responsabilité du RGO lorsque les malaises disparaissent. Cependant, ce n'est pas le seul facteur, à cet âge de la vie s'intriquent la sensibilité œsophagienne ou pharyngo-laryngée par mise en jeu d'un réflexe vagal, la susceptibilité cardiaque et même cérébrale.

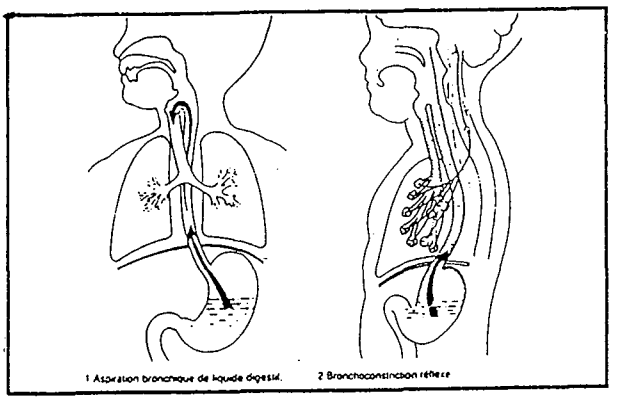


FIGURE 6 : Hypothèse du mécanisme des apnées et malaises graves en relation avec un RGO [20].

➢Clinique :

Les accidents concernent les 6 premiers mois de la vie, sont paroxystiques et parfois dramatiques. Il peut s'agir d'accès de cyanose brutale, d'hypotonie parfois avec convulsions, de suffocation avec détresse respiratoire ou d'apnée avec perte de connaissance.

La fréquence de ces accidents est très variable d'une étude à l'autre selon la population d'enfants sélectionnés et les critères diagnostiques retenus. Elle semble faible chez le nouveau-né reconnu comme porteur de RGO pathologique : 5.7%. En revanche, la découverte de RGO pathologique dans une population de nourrissons exposés pour malaises graves est indiscutablement fréquente, pouvant atteindre 40% des cas. Les éléments suggestifs de RGO sont la survenue des troubles en période postprandiale précoce, lors de changements de position, la plus grande fréquence des apnées pendant l'éveil ou le sommeil agité et l'existence antérieure quoique inconstante de vomissements, régurgitations ou de toux lors des biberons.

I.4.5) Examens complémentaires. [30, 33, 82]

Toute technique qui implique une immobilisation est contraignante et ce qui peut sembler simple avec un adulte collaborant est parfois difficile à réaliser chez un nourrisson opposant. Les techniques sont les mêmes que pour les adultes avec une adaptation des équipements aux exigences de la pédiatrie (miniaturisation).

I.4.5.1) Le transit œsogastroduodénal (TOGD).

Le TOGD étudie les structures œsogastriques après déglutition d'un biberon de liquide radio-opaque. Il permet l'étude anatomique de la région cardio-tubérositaire et l'appréciation de la vidange gastrique. C'est l'examen le plus classique malgré l'apparition de techniques plus précises car il ne requiert pas d'appareils spécifiques.

Le seul inconvénient de cet examen est qu'il est entaché de faux positifs et de faux négatifs. En pratique, le TOGD est souvent réalisé.

I.4.5.2) Le tracé cardio-respiratoire.

Cet examen est particulièrement indiqué dans le cas de malaises du nourrisson et permet d'apprécier le retentissement du reflux sur les fonctions cardiaques, respiratoires, la saturation en oxygène et de déterminer la position de sommeil privilégiée de l'enfant.

Par monitorage de 5 à 48 heures, on enregistre le rythme respiratoire et cardiaque du nourrisson. Le tracé caractéristique du RGO montre une labilité du rythme cardiaque, une augmentation de la fréquence et des amplitudes respiratoires suivie d'une tachycardie brève (moins de 15 secondes).

I.4.5.3) La pH-métrie.

Elle enregistre en continu, pendant 24 heures, les variations du pH œsophagien. C'est l'examen de référence pour la mise en évidence des RGO acides. L'interprétation tient compte des repas, du sommeil et des différentes postures (décubitus horizontal, décubitus 30°, procubitus 30°...). L'enregistrement simultané du pH gastrique augmente nettement la sensibilité de la pH-métrie chez le petit nourrisson.

Cet examen qui nécessite une hospitalisation s'effectue sans anesthésie ni prémédication et pendant 24 heures l'enfant mène une vie normale, accompagné de sa mère qui doit noter avec précision tous les événements : repas, position, sommeil, pleurs, toux, changes ...

La seule difficulté de cet examen est le passage de la sonde de mesure par voie nasale, mais cela ne dure que quelques secondes, et ces sondes sont actuellement de diamètre minime (2 mm).

Malgré le grand nombre de publications sur ce sujet et la réalisation de séries témoins, la limite entre RGO physiologique et pathologique a été difficile à apprécier pour les différents critères d'interprétation quantitative de la pH-métrie. Le critère principal est le temps d'exposition de l'œsophage à un pH<4. Par convention, on admet que si ce temps est supérieur à 5% du temps d'enregistrement, il s'agit d'un RGO pathologique. Pour certains auteurs, un temps d'exposition acide supérieur à 3.5% est déjà pathologique.

D'autre part, si l'interprétation qualitative de la pH-métrie met en évidence une relation indiscutable entre chute du pH œsophagien et la survenue du symptôme qui a motivé l'examen (apnée, toux, pleurs, malaise...), on portera le diagnostic de RGO pathologique, même si le temps d'exposition acide est inférieur à 5% ou 3.5%.

Cette technique permet d'observer la relation qu'il existe ou non entre RGO et repas. De plus, elle met en évidence la sévérité et la durée des épisodes de reflux.

I.4.5.4) L'endoscopie œsogastroduodénale.

Elle ne permet pas de faire le diagnostic de RGO, mais recherche une œsophagite ou une sténose peptique, complications du RGO. Elle permet aussi de rechercher une hernie hiatale.

Chez les petits nourrissons, l'endoscopie est bien supportée, sous simple prémédication (HYPNOVEL®), à condition qu'elle soit réalisée par un opérateur entraîné disposant d'un matériel adapté à cet âge. Même en faisant quelques clichés et des biopsies, cet examen dure moins de 10 minutes.

I.4.5.5) La manométrie.

Elle étudie le péristaltisme de l'œsophage. Sa réalisation est difficile chez l'enfant en raison de l'agitation et des pleurs qui gênent considérablement la lecture des enregistrements. Elle n'est pas de pratique courante.

I.4.5.6) La scintigraphie.

Elle permet le diagnostic de RGO en période postprandiale, après déglutition d'un biberon de lait marqué. Les reflux sont mis en évidence quel que soit leur pH. Des clichés tardifs sont possibles pour la recherche de contamination broncho-pulmonaire. Cet examen est non invasif et peu irradiant, mais son étude est limitée dans le temps (30 minutes) et il est coûteux.

I.4.5.7) L'échographie.

Elle étudie la survenue de RGO quel que soit le pH du liquide reflué. Elle met en évidence les reflux postprandiaux, non acides, qui échappent à la pH-métrie. Cependant son étude est limitée dans le temps (10 minutes).

Un autre intérêt est l'étude anatomique de l'œsophage : elle évalue avec précision la longueur de l'œsophage abdominal et permet le diagnostic d'œsophagite en mesurant l'épaisseur de la muqueuse.

L'échographie reste difficile à réaliser chez le nourrisson ; elle n'est donc pas de pratique courante.

I.4.6) Stratégie diagnostique. [7, 30, 83]

La prise en charge systématique du reflux du nourrisson, souvent bénéfique, a été à l'origine d'excès : les examens complémentaires se sont multipliés et le reflux est devenu l'une des premières pathologies faisant l'objet de références médicales opposables (RMO) en pédiatrie. Ces RMO concernant le diagnostic et le suivi du RGO du nourrisson et de l'enfant constituent une première approche dont le but est de

guider la prescription des explorations et de gommer les excès de prescriptions, sans représenter un frein à l'exploration.

Indications des explorations dans le diagnostic et le suivi du RGO du nourrisson et de l'enfant
Ces références s'appliquent aux RGO primaires* : ① il n'y a pas lieu de pratiquer d'investigation préalablement à la mise en route du taitement en cas de RGO non compliqué (histoire typique, développement staturo-pondéral normal). ② il n'y a pas lieu de pratiquer, en dehors de l'exploration du malaise du nourrisson d'enregistrement de pH œsophagien en cas de RGO cliniquement évident, même compliqué, lorsque les complications peuvent lui être attribuées. ③ il n'y a pas lieu de contrôler par une pH-métrie œsophagienne, un RGO qui répond au traitement médical ou qui a guéri spontanément après l'âge de la marche.
*à l'exclusion des RGO secondaires se manifestant par des vomissements récurrents au cours d'affections très diverses (infections chroniques, insuffisances cardiaques, maladies métaboliques et neuro-musculaires, allergies alimentaires, erreurs diététiques, affections chirurgicales telles que la sténose du pylore).

TABLEAU IV : Références Médicales Opposables (RMO) [31].

En fait, il n'y a pas lieu de réaliser des examens complémentaires lors des régurgitations simples (même si elles sont fréquentes et abondantes).

En cas de RGO compliqué, avéré ou supposé, il faut choisir l'examen complémentaire en fonction des questions que l'on se pose :
✓existe-t-il un RGO ? La pH-métrie (interprétation quantitative) est l'examen de référence.
✓le reflux est-il responsable de la pathologie observée ? La pH-métrie (interprétation qualitative) apporte la réponse si les chutes du pH œsophagien précèdent les symptômes observés.
✓est-ce qu'il existe une œsophagite ? L'endoscopie permet la vision directe des lésions.

L'anatomie cardio-tubérositaire (TOGD, échographie et endoscopie) et la motricité œsophagienne ne seront étudiées qu'en cas de RGO sévère, ou en période préopératoire.

I.4.7) Traitement. [30, 33, 71]

Les principes du traitement sont simples et visent par des moyens essentiellement physiques à empêcher la remontée des aliments vers l'œsophage.

Ces moyens sont :
✓des mesures hygiéno-diététiques.
✓le traitement postural.
✓les médicaments.

I.4.7.1) Les mesures hygiéno-diététiques.

Elles sont fonction de l'âge de l'enfant et donc de son mode d'alimentation.

I.4.7.1.1) En période d'alimentation lactée exclusive.

➢Le fractionnement des repas :

C'est une mesure diététique adjuvante souvent utile. En effet, l'administration de repas nombreux et de petits volumes permet de diminuer les à-coups volumétriques dans l'estomac et d'augmenter les épisodes de neutralisation du pH. Ceci a été confirmé lors d'examens radiologiques au cours desquels il est nécessaire d'administrer une quantité suffisante de produit opaque pour provoquer le reflux.

Il est donc intéressant de proposer au bébé 7 à 8 biberons par jour au cours du premier mois de vie. Ils permettent ainsi d'apporter la même ration quotidienne sous forme de repas moins abondants et mieux tolérés. Selon une récente enquête, seulement 15% des médecins appliquent cette mesure.

➢L'utilisation d'un lait à vidange gastrique plus rapide : [13, 81]

La nature du lait peut être la cause ou tout au moins favoriser le RGO.
Les protéines du lait sont classées en 2 catégories :
✓la caséine.
✓les protéines solubles.

La caséine est une protéine insoluble dispersée dans le lait sous forme de phosphocaséinates de calcium. En milieu acide, la caséine précipite en présence de calcium. Au contact de l'acidité gastrique, elle a donc tendance à coaguler en flocons plus ou moins gros qui ralentissent la vidange gastrique.
Les protéines solubles sont quant à elles responsables d'une fluidité trop importante dans l'estomac.
Ces 2 facteurs facilitent la survenue de régurgitations. Ceci étant, la caséine floculant en milieu acide est certes moins facile à évacuer mais contrarie aussi le reflux en épaississant le contenu gastrique.

L'idéal est donc de choisir un lait à vidange gastrique accélérée. Ceci est réalisable par l'emploi de caséine préalablement acidifiée qui provoquera une floculation fine et accélérera la vidange gastrique.

Les laits acidifiés disponibles sur le marché sont nombreux : BIOGUIGOZ 1 et 2®, GALLIA PREMIUM 1 et 2®, GALLIA LACTOFIDUS 1 et 2®, PELARGON 1 et 2®, (annexe 2). Notre propos se limitera volontairement à l'étude du PELARGON 1 et 2®. Son distinction par rapport aux autres laits réside dans son acidification biologique, propriété originale qui le rapproche des laits maternels. Cette acidification est obtenue par fermentation lactique, réaction physiologique résultant de l'action du Lactococcus lacti sur le lactose.

L'acidification facilite la digestion de la caséine. En effet, elle floculera finement dans le biberon et sera dégradée activement dans l'estomac par la pepsine stimulée. Il en résulte une vidange gastrique accélérée et de ce fait une diminution du risque de RGO.

Des études ont montré que le PELARGON 1 et 2® assure une vidange gastrique comparable à celle du lait maternel.

L'enrichissement en fer et en acide linoléique ainsi que son goût légèrement acidulé très apprécié justifient sa prescription jusqu'à 1 an (de la naissance à 4 mois : PELARGON 1®, nourrissons de plus de 4 mois : PELARGON 2®).

➢L'épaississement des repas :

L'adjonction d'épaississants dans le lait chez le nourrisson est une mesure de lutte contre le RGO. Cependant, l'appréciation du bénéfice obtenu a donné lieu à des résultats très controversés. Beaucoup d'épaississants n'ont pas fait l'objet d'études réelles quant à leur efficacité mais ils ont permis la constatation clinique d'une certaine amélioration.

Tout aussi pragmatiquement, il a pu être démontré que ces mêmes épaississants pouvaient aggraver un RGO. Cette disparité des résultats s'explique par le fait que, comme la caséine, un épaississant a 2 actions :

✓augmentation de la viscosité du liquide gastrique diminuant ainsi le pouvoir refluant.
✓tendance à augmenter simultanément le temps de vidange gastrique d'où un éventuel effet délétère.

Le résultat est donc très différent d'un enfant à l'autre et tous les épaississants ne sont pas équivalents. De nombreux produits sont disponibles mais aucun n'est efficace à 100%.

Les poudres épaississantes :

GELOPECTOSE® :

C'est une poudre composée principalement de glucides (pectine, cellulose, dextrinemaltose) et de silice colloïdale. Elle est dépourvue de saccharose et de gluten. Ce sont l'hydrate de silice colloïdale, la cellulose hydrolysée et la pectine qui lui confèrent ses propriétés épaississantes.

La dextrinemaltose est un glucide d'assimilation lente présent au 2/3 de la formule pour apporter une valeur calorique au produit.

Sa valeur énergétique est de 330 Kcal/100 g de poudre ; elle s'utilise à la dose de 3 à 5%, soit 2 cuillers à café rases pour 100 ml de lait reconstitué.

Mode d'emploi :

2 méthodes peuvent être employées :

✓on verse la GELOPECTOSE® dans la quantité d'eau nécessaire préalablement portée à ébullition, le mélange s'épaissit. Puis, on y ajoute la quantité de poudre de lait habituel.

✓on verse la GELOPECTOSE® directement dans le biberon de lait chaud (50-60°C) qui est ensuite vigoureusement agité pendant quelques secondes. On laisse reposer la préparation jusqu'à l'obtention du gel voulu par refroidissement ; il est conseillé de ne pas agiter le biberon au moment de l'utilisation car le gel formé pourrait se rompre.

La GELOPECTOSE® peut être responsable lors d'un usage prolongé de constipation due à l'effet absorbant d'eau de ses constituants.

GUMILK® :

C'est un mucilage extrait de l'endosperme de la graine de caroube. Il s'utilise à la concentration de 1 mesure rase pour 100 ml de lait. Sa valeur énergétique est de 34 Kcal/100 g de poudre.

Mode d'emploi :

Le GUMILK® doit être versé à la dose souhaitée dans l'eau du biberon chauffée à 50°C. Après agitation, on y ajoute le nombre de mesures de poudre de lait nécessaires à la reconstitution. Après une nouvelle agitation, le biberon doit reposer une dizaine de minutes avant l'administration. Il faut agiter de nouveau avant l'administration.

A l'inverse de la GELOPECTOSE®, le GUMILK® peut favoriser une accélération du transit (selles mousseuses).

MAGIC MIX® :

Il s'agit d'un mélange d'amidon de maïs modifié et de maltodextrine, sans gluten, sans lactose ni saccharose, à très faible teneur en électrolytes.

Mode d'emploi :

Il s'incorpore directement à l'alimentation, sans en altérer le goût ni la couleur, à chaud comme à froid. L'avantage est qu'une fois épaissi, on peut agiter le biberon sans risque de dénaturer la consistance de la préparation. De plus, l'amidon de maïs possède une viscosité supérieure à celle du tapioca. Les études à ce sujet sont en cours.

POLYSILANE JOUILLIE Nourrissons® (diméticone) :

Les propriétés gélifiantes sont dues à la farine de caroube spécialement étudiée pour qu'elle n'ait aucun ralentissement sur le transit. En effet, la farine de caroube comprend à la fois la portion de graines dont l'action épaississante mais diarrhéique est connue et un extrait de pulpe, qui au contraire, est habituellement utilisé pour ses effets antidiarrhéiques.

Mode d'emploi :

Verser 1 à 2 cuillers-mesures dans un récipient. Délayer en ajoutant progressivement l'eau ou le lait chauds jusqu'à obtention d'une bouillie. Le mélange a

tendance à s'épaissir à la chaleur, c'est pourquoi il ne doit pas être amené à ébullition sauf si un épaississement plus important est nécessaire à la thérapeutique. Ce mélange est alors versé dans le biberon et l'on complète avec l'eau de coupage. On agite ensuite énergiquement et on laisse refroidir jusqu'à la température désirée. Il est conseillé d'utiliser des tétines à trous plus gros qu'habituellement.

Les laits anti-régurgitations « AR » : [81, 42]

Les laits AR occupent une place privilégiée dans la prise en charge diététique du reflux. Avant l'arrivée des laits prépaissis sur le marché en 1995, il existait différentes possibilités d'épaississement citées ci-dessus. Outre leurs effets secondaires (selles mousseuses, constipation), leur reconstitution contraignante et fastidieuse est souvent responsable de la mauvaise observance du traitement et d'erreurs diététiques. Leur reconstitution n'est pas toujours reproductible, soit trop faible et donc inefficace, soit trop élevée et source de troubles digestifs. D'où l'idée de la réalisation de laits prépaissis dits « AR » (annexe 3).

Parmi les agents épaississants incorporés aux formules lactées, on distingue la caroube et les amidons de céréales (maïs, riz).

Les formules lactées doivent être conformes au chapitre V de l'arrêté du 1er juillet 1976, modifié par l'arrêté du 11 janvier 1944 répondant aux besoins des nouveau-nés et nourrissons entre 0 et 1 an. Les laits AR existent sous 2 formes selon l'âge (1er et 2ème âge) comme les laits classiques. Il peuvent donc être utilisés pendant une durée prolongée tout en couvrant les besoins spécifiques dans ces 2 tranches d'âge. Les densités caloriques sont assez proches : 66 à 72 Kcal/l00 ml de lait. Les plus faibles taux évitent les surcharges caloriques, source de prise de poids excessive et surtout de ralentissement de la vidange gastrique.

Les teneurs en protéines varient peu quantitativement mais diffèrent sur le plan qualitatif, la concentration en caséine est de 1 à 1.4 g avec un rapport caséine/protéines solubles allant de 1.5 à 4.5. La caséine flocule en milieu acide, devenant une substance de lest dans l'estomac. Une faible concentration aurait comme inconvénient majeur de favoriser les régurgitations. A l'inverse, un excès ralentirait la vidange gastrique.

Ainsi le rapport caséine/protéines solubles influence la vidange gastrique et joue un rôle significatif dans la surveillance des RGO.

Toutes les préparations sont supplémentées en taurine. Seules certaines contiennent de la carnitine (NIDAL AR1®, BLEDILAIT AR1®) et certaines en nucléotides (GALLIA AR1®, BLEDILAIT AR1®).

Les teneurs les plus faibles en lipides facilitent la vidange gastrique (ENFAMIL AR2®, NIDAL AR1®, NUTRILON AR1®). Les lipides sont majoritairement des triglycérides à chaîne longue (TCL). Seul le BLEDILAIT AR1® contient des triglycérides à chaîne moyenne (TCM). Les formules contenant des TCM, comparées à celles ne contenant que des TCL ont une vidange gastrique accélérée mais ne diminuent pas pour autant le temps de reflux postprandiaux.

Les préparations lactées contiennent exclusivement des graisses végétales à l'exception du NUTRILON AR1® et du MILUMEL AR1®. Les graisses lactiques modifient le goût et l'onctuosité de la préparation.

L'osmolarité dépend en grande partie de la quantité de sucre : 7 à 8.2 g/100 ml de lait, elle varie proportionnellement à cette teneur. Les laits anti-régurgitations sont caractérisés par une teneur élevée en hydrate de carbone et une faible teneur en lipides. Cet équilibre glucido-lipidique permet de contrebalancer l'effet ralentisseur de l'épaississant sur la vidange gastrique.

L'ENFAMIL AR1 et 2® contient de l'amidon de riz. GALLIA AR1 et 2®, GUIGOZ AR1 et 2®, MODILAC AR® NIDAL AR1 et 2® sont épaissis à l'amidon de maïs tandis que BLEDILAIT AR1 et 2®, NUTRILON AR1 et 2®, MILUMEL AR1 et 2® contiennent de la caroube. Il est utile de souligner la supériorité des spécialités épaissies à l'amidon de caroube par rapport à celles contenant de l'amidon de maïs. L'apport en amidon doit être inférieur ou égal à 2 g/100 ml de lait et doit correspondre à moins de 30% des glucides totaux. Les concentrations des autres composants se rapprochent de celles des aliments lactés diététiques.

Ces laits se substituent totalement et en même quantité au lait habituel ; leur préparation est aussi simple que celle d'un lait classique. La mise sur le marché de ces laits représente un progrès significatif pour la prise en charge des RGO du nouveau-né et du jeune nourrisson : il s'agit d'une mesure simple, peu coûteuse et efficace.

A coté de ces laits AR dont la vente est réservée à l'officine, la législation autorise la vente en grandes surfaces de laits épaissis avec de l'amidon de maïs et de pomme de terre : BLEDILAIT CONFORT 1 et 2®, GUIGOZ CONFORT 1 et 2®, et tout récemment MODILAC CONFORT®.

Constituant un accès à la grande surface, ces formules ont une activité nettement inférieure aux laits AR disponibles à l'officine. D'autre part, les pédiatres craignent une utilisation malappropriée de ces laits, le terme « confort » prêtant à confusion (il sous-entend un lait de qualité supérieure). En effet, un lait épaissi ne doit pas être donné à un nourrisson ne souffrant pas de reflux.

Il faut également signaler la mise sur le marché d'un lait « mixte » : BLEDILAIT PREMIUM 1 et 2 qui est à la fois épaissi à l'amidon et riche en métabolites actifs issus de la fermentation. Ce lait adapté à l'immaturité digestive physiologique des premiers mois de la vie est sans aucun doute le précurseur d'une nouvelle classe de laits utilisés dans le traitement du RGO.

I.4.7.1.2) En période d'alimentation lactofarineuse.

Lors de la diversification alimentaire, il est possible d'obtenir un épaississement par l'utilisation de farines. Elles peuvent être utilisées en respectant l'âge d'introduction des farines et les doses à l'exception des farines de cacao qui tendent à diminuer le tonus du SIO. L'inconvénient des farines réside dans un apport calorique excessif et dans l'apparition d'une dyspepsie des farineux lorsque tous les biberons sont épaissis à la farine.

Maïzena :

La maïzena est extraite du grain de maïs ; elle est obtenue à partir de la zone centrale blanche de l'amande. L'absence totale de gluten et de matières cellulosiques, lui confère sa légèreté et sa grande diversification. Sa valeur énergétique est de 350 Kcal/100 g. La dose moyenne conseillée est de 2 à 3 cuillerées à café pour 100 ml.

Pour des raisons pratiques de cuisson, il est nécessaire de préparer les biberons pour la journée en une seule fois. Il est donc conseillé de faire cuire la dose quotidienne de maïzena, préalablement diluée dans un peu d'eau froide dans un certain volume d'eau minérale. Cette décoction refroidie sera répartie de façon égale dans tous les biberons que l'on complétera au volume désiré avec l'eau de coupage, puis on ajoutera la quantité de lait adéquate.

ARROW-ROOT® :

A base de fécule de maranta (plante d'Amérique tropicale) particulièrement digestible, sucrée et maltée, l'ARROW-ROOT® permet d'épaissir aisément les biberons à des consistances variables selon la dose utilisée. Sa valeur énergétique est de 3.5 Cal/ g. La dose moyenne conseillée est de 5 g pour 10 g soit 2 cuillers à café pour 100 ml.

Il faut délayer la quantité nécessaire dans l'eau bouillante, puis faire cuire 4 à 5 minutes, afin de favoriser la transformation de l'amidon par le malt.

Tapioca :

A base de fécule de manioc, suivant la taille des grains, on parle de :

✓tapioca standard.
✓tapioca express (grains fins).
✓tapiocaline (grains surfins).

Sa valeur énergétique est de 3.5 Cal/g.

On verse la quantité nécessaire en pluie dans l'eau bouillante. On fait cuire au moins 5 minutes en remuant sans arrêt. On laisse refroidir et on ajoute la poudre de lait, 2 à 3 cuillers à café pour 100 ml d'eau.

En ce qui concerne les céréales, le meilleur rendement est obtenu par l'utilisation d'une céréale qui à la fois augmente la viscosité et réalise un floculât fin facilement évacuable par l'estomac restant en suspension dans le liquide gastrique. Ainsi, les 2 céréales les plus performantes seraient les farines de tapioca suivies de la farines de maïs.

I.4.7.1.3) En période de diversification alimentaire.

✓utilisation d'un lait AR 2ème âge.
✓purées de légumes : lorsque l'alimentation du nourrisson est diversifiée, l'épaississement pourra être réalisé grâce à l'utilisation de purées de légumes. Il est

possible d'utiliser dès 4 mois (voire plus tôt si la diversification a déjà eu lieu), la purée de légumes mélangée au lait.

Enfin, il est conseillé d'alterner au cours de la journée les différents moyens d'épaississements dès que l'âge le permet.

II.4.7.1.4) Les aliments à éviter.

Graisses, chocolat, menthe, réglisse, jus d'orange sont à éviter car ils diminuent la vidange gastrique et le tonus du SIO. Les boissons gazeuses sont également à proscrire car elles sont la source d'hyperpression gastrique.

On évitera donc le traditionnel jus de fruit de 10 heures ainsi que les farines et desserts à base de chocolat, les autres aliments concernant surtout l'enfant plus grand.

I.4.7.2) Le traitement postural.

C'est le second volet important du traitement du RGO. Outre la nature physique et chimique des aliments et le volume des repas, la position du nourrisson modifie également la vitesse d'évacuation gastrique.

Les études effectuées aboutissent aux conclusions les suivantes. Le temps d'évacuation gastrique est sensiblement le même en décubitus ventral et en décubitus latéral droit. Par contre, il est allongé de manière très significative en décubitus dorsal et en décubitus latéral gauche. Les études en pH-métrie ont prouvé que les épisodes de reflux sont moins fréquents en position debout et en décubitus ventral à 30°.

En conclusion, toutes les études actuelles s'accordent à considérer que la position la plus efficace dans le traitement du RGO est le décubitus ventral à 30°. Il consiste à placer l'enfant dans son berceau en position ventrale et en orthostatisme sur un plan incliné de 30°.

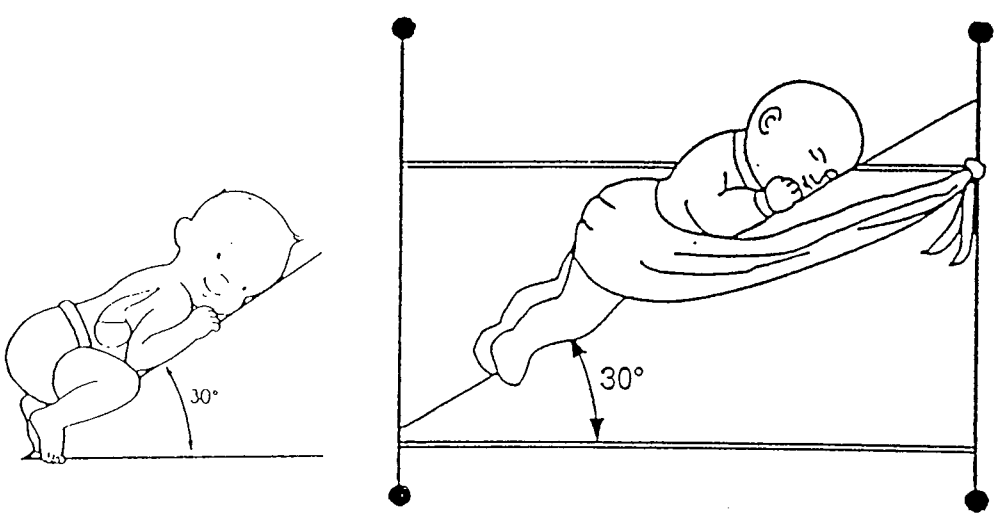


FIGURE 7 : Décubitus ventral à 30°.

Cette position pourra être réalisée en surélevant la tête du lit d'environ 15 cm à l'aide d'une planche glissée sous le matelas. On peut également se procurer dans le commerce des matelas en mousse découpée adaptés à cette position. Pour ne pas glisser, le nourrisson est maintenu soit à l'aide d'un lange passé en écharpe entre les jambes et fixé généralement au matelas, soit à l'aide d'un harnais vendu dans les magasins spécialisés.

Les nourrissons tolèrent généralement bien cette position qui n'entraîne aucune complication orthopédique. De plus, ils sont plus calmes et dorment davantage que dans les autres positions.

Cependant, les directives de l'ESPGAN (Société Européenne de Gastroentérologie et de Nutrition Pédiatrique), publiées en 1993 se sont trouvées en opposition avec les campagnes d'information lancées dans de nombreux pays sur le risque de la position ventrale (mort subite du nourrisson). Désormais, la nécessité de concilier la prévention de la mort subite du nourrisson et le risque limité d'accident vital du reflux a fait revoir le diagramme décisionnel du traitement anti-reflux.

Un nourrisson qui régurgite doit désormais être couché sur le dos en premier lieu. Le recours au positionnement en décubitus ventral à 30° doit être discuté en cas de reflux sévères résistants aux mesures hygiéno-diététiques et médicamenteuses. [34]

FIGURE 8 : Position à proscrire.

L'orthostatisme en décubitus dorsal ou latéral donne cependant de moins bons résultats que l'orthostatisme ventral.

Enfin, la position assise type BABYRELAX® ou semi-assise dans un siège rigide doit être absolument à proscrire, elle augmente en effet la pression intra-abdominale et favorise le reflux. Par ailleurs, la faiblesse de la colonne vertébrale des nourrissons rend cette position inconfortable, la tête ne se tient pas seule et a tendance à s'affaisser d'où de nombreux torticolis.

I.4.7.3) Les règles à respecter. [83]

✓ne pas donner à boire en dehors des repas tout particulièrement au moment du coucher.

✓apporter à l'enfant un environnement sans tabac, ce dernier constituant un facteur d'aggravation du RGO.

✓éviter toute compression abdominale par des vêtements et couches trop serrés.

✓éviter les manipulations intempestives qui aboutissent à une régurgitation.

✓éviter la position allongée trop rapidement après le biberon. Il faut tenir le bébé quelques minutes dans les bras en orthostatisme après le biberon.

✓traiter la constipation source d'hyperpression abdominale (cf chapitre II.2).

I.4.7.4) Le traitement médicamenteux (annexe 4, 5, 6, 7).

I.4.7.4.1) Protecteurs de la muqueuse gastrique.

➢Agents neutralisant l'acidité :

Les agents topiques gastriques et œsophagiens constituent la partie médicamenteuse de cette première partie du traitement. Ils correspondent à un traitement symptomatique du RGO.

Les topiques antiacides utilisés peuvent être formulés à base de bicarbonates ou d'hydroxyde d'aluminium ou de magnésium (MAALOX®) qui ont un grand pouvoir tampon. Ils sont administrés après chaque repas et le soir au coucher. Ils permettent de diminuer l'acidité gastrique donc celle du liquide qui reflue éventuellement dans l'œsophage. L'augmentation du pH gastrique a pour effet une diminution de la sécrétion de pepsine et une augmentation de la libération des prostaglandines cytoprotectrices.

Le pouvoir tampon des aliments en particulier du lait explique que l'on doit administrer les topiques antiacides en dehors des repas. La prise optimale se situe 90 minutes après ceux-ci et au coucher. Ils sont utilisés pour diminuer les sensations de brûlures (pleurs chez le nourrisson).

Pour certains auteurs, les topiques antiacides permettent également d'augmenter le tonus du SIO. Cet effet bénéfique supplémentaire explique la très large utilisation de ces produits.

En cas d'administration massive ou prolongée de sels ou d'hydroxyde d'aluminium, on peut observer une déplétion phosphorée. Cela est dû à la captation des phosphates alimentaires et à la précipitation du phosphate d'aluminium qui se forme.

D'autre part, les sels de magnésium peuvent provoquer quelques diarrhées par rétention d'eau. Elles sont en général limitées par l'association aux sels d'aluminium ayant un effet opposé.

Les topiques antiacides entraînent un effet rebond ou une diminution de l'absorption de certaines substances médicamenteuses. Ces dernières doivent être

administrées en respectant un intervalle d'au moins 2 heures (anticholinergiques, antihistaminiques).

➢GAVISCON® (alginate de sodium) :

Mécanisme d'action :

Il s'agit d'une association d'un polysaccharide extrait des algues (alginate de sodium) et de sels minéraux (bicarbonates de sodium et carbonate de calcium). Au contact du liquide gastrique acide, l'alginate est transformé en gel visqueux réalisant une « barrière mécanique ». Ce gel flotte au-dessus du contenu gastrique au niveau de la jonction cardio-tubérositaire. Lors du reflux éventuel, il est régurgité en premier et s'interpose entre la paroi œsophagienne et le liquide gastrique irritant.

L'apport de bicarbonate permet de plus d'avoir une solution dont le pouvoir tampon est faible et de pH proche de la neutralité. Chimiquement, la solution de GAVISCON® a un effet de neutralisation locale de l'acidité, ce qui crée un gradient de pH entre le contenu gastrique acide et la phase surnageante (différence moyenne de 2 unités pH).

Pour certains auteurs, le GAVISCON® ne réduit pas l'exposition acide de la muqueuse œsophagienne dès la première prise. Son action sur la muqueuse est plus longue à apparaître (10 à 15 jours). En revanche, l'amélioration des symptômes (vomissements) est immédiate.

Posologie : 1 à 2 ml/kg/jour.

Effets secondaires :

Les inconvénients sont la formation d'agglutinats dans l'estomac de l'enfant et l'apport important de sodium. La solution de GAVISCON® apporte 92 mg de sodium par ml.

Y. Vandenplas montre que les perturbations qui pourraient découler de l'apport de sodium sont mineures chez des enfants pour qui le sodium n'est pas exclu. Cet apport de sodium doit tout de même être pris en considération lorsque l'enfant doit suivre un régime désodé.

➢KEAL®, ULCAR® (sucralfate) :

Mécanisme d'action :

Le sucralfate a 3 effets sur les muqueuses du tube digestif :

✓protection mécanique : une fois administré, il forme une solution visqueuse, adhérant aux parois et ayant une forte affinité pour les lésions des muqueuses. Cette solution visqueuse empêche le passage des ions H^+ et protège la muqueuse.

✓effet neutralisant de la pepsine et des sels biliaires, par adsorption de ces molécules, ce qui les neutralise.
✓stimulation de la production de prostaglandines, de mucus et de bicarbonates, ce qui augmente la protection de la muqueuse.

Posologie : 1 sachet/jour.

Effets secondaires :

Très peu nombreux. Le principal est l'apparition de constipation. Par ailleurs, son effet couvrant peut limiter ou retarder l'absorption d'autres médicaments administrés en parallèle : il faudra séparer les prises d'au moins 2 heures.

Le sucralfate reste peu utilisé.

I.4.7.4.2) Les prokinétiques.

Si le traitement de phase 1 (position, épaississement, recommandations diététiques et antiacides) se révèle insuffisant après 1 à 2 semaines, le protocole consiste à rajouter un modificateur du comportement digestif, de façon à augmenter le tonus du SIO, à rendre le péristaltisme œsophagien plus efficace et à accélérer la vidange gastrique.

On utilise alors des prokinétiques associés aux mesures posturales et diététiques (phase 2).

➢PRIMPERAN® (métoclopramide) :

Mécanisme d'action :

Le métoclopramide appartient à la famille des neuroleptiques. C'est un benzamide antiémétique d'action centrale. Il bloque les chémorécepteurs centraux du vomissement et donc diminue les sensations de vomissements.

Sur le plan périphérique, le métoclopramide augmente le tonus du SIO, la vidange gastrique et l'amplitude des ondes œsophagiennes. Le métoclopramide n'a pas d'effet sur la sécrétion gastrique ni sur le flot salivaire, il ne permet pas seul d'obtenir la cicatrisation d'une œsophagite.

Posologie : 0.4 mg/kg/j soit 4 gouttes/kg/j, posologie revue à la baisse très récemment. Les pédiatres prescrivent parfois jusqu'à 10 gouttes/kg/j (posologie à laquelle les effets indésirables commencent à apparaître).

L'action brève du métoclopramide (< 2 heures) implique une administration 15 à 30 minutes avant chaque repas et au coucher. L'amélioration des symptômes et des résultats endoscopiques est obtenue après un traitement de 8 semaines.

Effets secondaires :

Les métoclopramide comme tous les autres prokinétiques est un produit à faible marge thérapeutique. Les effets indésirables rapportés sont en particulier liés au passage jusqu'au système nerveux central (dystonie, anxiété, somnolence, syndrome extrapyramidal).

➢MOTILIUM® (dompéridone) :

Mécanisme d'action :

Le dompéridone est un antidopaminergique pur dépourvu d'action centrale. Il bloque les récepteurs dopaminergiques et a donc un effet antiémétique. Il augmente la vitesse de la vidange gastrique, renforce et régularise la motricité œsogastroduodénale.

Il agit sur les contractions œsophagiennes en augmentant le nombre des contractions de types péristaltiques. Il a une action sur le tonus du SIO qu'il augmente et sur le pylore dont il favorise l'élargissement. Il ne modifie pas les fonctions sécrétoires du tube digestif et ne guérit pas les lésions de la muqueuse dues à une œsophagite.

Posologie : 1.25ml/5kg 3 fois/jour. Les prises sont à administrer 30 minutes avant le début des repas.

Effets secondaires :

Le dompéridone a une meilleure tolérance que le métoclopramide et est aussi efficace sur le RGO. Du fait de l'absence de passage de la barrière hématoencéphalique, il n'y a pas d'effet extrapyramidal, sauf en cas de surdosage ou de barrière anormalement perméable (lésion ou immaturité importante).

L'effet indésirable principal est l'apparition de diarrhées spontanément résolutives.

➢PREPULSID® (cisapride) : [85]

Mécanisme d'action :

Le cisapride agit en stimulant la libération d'acétylcholine par les neurones post-ganglionnaires du plexus d'Auerbach, donc il augmente la contractilité du muscle lisse. Cela a pour effet d'augmenter l'activité propulsive du péristaltisme œsophagien (amélioration de la clairance), d'accélérer la vidange gastrique et de faciliter la coordination antroduodénale.

Le cisapride diminue le pourcentage de temps de pH<4 en diminuant le nombre de reflux.

Par ailleurs, il renforce le tonus du SIO. Du fait de l'absence d'effet cholinomimétique direct, le cisapride n'augmente pas la sécrétion gastrique d'HCl. Le

cisapride n'a pas d'effet sur la sécrétion de salive et la libération de prolactine. Il a une bonne efficacité sur le RGO même si globalement il est un peu moins efficace en période postprandiale. Il a montré son action sur la cicatrisation des œsophagites. Elle est significativement supérieure à celle des autres prokinétiques qui n'ont que peu d'action sur ce facteur.

Posologie : 0.2mg/kg 3 à 4 fois/jour, 15 minutes avant les repas et au coucher.

Effets secondaires :

Très bien toléré. Diarrhées et coliques peuvent cependant survenir.

Interactions médicamenteuses :

L'association NIZORAL®/PREPULSID® est contre-indiquée du fait de la survenue de torsades de pointe. En effet, le kétoconazole inhibe le métabolisme du cisapride ce qui conduit à une élévation importante des concentrations plasmatiques de médicament.

Par extrapolation, cette interaction médicamenteuse est étendue à 3 autres antifongiques imidazolés susceptibles d'inhiber le métabolisme du cisapride, le miconazole (DAKTARIN®), l'itraconazole (SPORANOX®) et le fluconazole (TRIFLUCAN®). Les formes topiques de ces imidazolés ne sont pas concernées.

Pour la même raison, l'association PREPULSID®/macrolides (sauf spiramycine) et l'association PREPULSID®/PRANTAL® (diphémanil méthyl sulfate) sont contre-indiquées.

I.4.7.4.3) Les anti-H2.

Au bout d'1 à 2 semaines, si le traitement précèdent est inefficace, on se trouve face à un RGO résistant. Après une endoscopie, on aboutit à la conclusion qu'il existe une œsophagite (traitement de phase 3).

➢TAGAMET® (cimétidine) :

Mécanisme d'action :

La cimétidine permet la cicatrisation des lésions d'œsophagite de la muqueuse œsophagienne. Les anti-H2 ont un bon potentiel théorique de traitement des œsophagites. En effet, ils permettent de diminuer la sécrétion acide basale, mais aussi la sécrétion acide nocturne et celle résultant d'une provocation (repas).

Il y a donc diminution des reflux de pH acide. Les autres paramètres pH-métriques sont inchangés et restent pathologiques.

Posologie : 20 mg/kg/j en 4 à 6 prises pendant 4 à 8 semaines.

Effets secondaires :

C'est un puissant inducteur enzymatique. D'où un certain nombre d'interactions médicamenteuses. Elle interfère également avec le métabolisme de la vitamine D nécessaire à la fixation osseuse du calcium. De ce fait, elle sera utilisée avec précaution chez l'enfant.

L'action sur les récepteurs centraux de type 1, non souhaitée est possible lors de posologies importantes. Elle provoque alors délires, confusion, hallucination, dépression voire syndrome parkinsonien.

Le problème du traitement par des anti-H2 est l'existence d'un phénomène de rebond. L'administration de médicaments appartenant à cette classe nécessite une couverture totale du nycthémère ; dès l'arrêt du traitement, ou lorsque les concentrations sanguines sont trop faibles, on observe une forte concentration de la sécrétion acide par réaction à l'inhibition qui est levée. Cela oblige à administrer une prise supplémentaire au coucher pour couvrir le pic physiologique de sécrétion acide qui a lieu la nuit.

➢AZANTAC®, RANIPLEX® (ranitidine) :

Mécanisme d'action :

10 fois plus puissante que la cimétidine, les doses utilisables et les effets secondaires sont donc moins importants. Le peu de recherches réalisées sur l'innocuité de la prescription de longue durée chez l'enfant en restreint son utilisation.

Posologie : 10 à 15 mg/kg/j en 2 prises.

I.4.8) Rôle du pharmacien.

✓il doit veiller à la bonne utilisation et au respect des posologies des thérapeutiques médicamenteuses :

⇨des antiacides en rappelant que :

La prise optimale d'un antiacide a lieu entre 1 heure 30 et 2 heures après les repas, sauf pour le GAVISCON® qui doit être administré juste après le repas.

Ils peuvent être mélangé au lait ou aux aliments, à l'exception encore du GAVISCON®.

⇨des prokinétiques en prévenant que l'administration du PREPULSID® s'effectue 15 minutes avant le repas et en rappelant le schéma d'utilisation du doseur.

✓il doit contribuer à éviter un abandon trop précoce de l'orthostatisme en insistant auprès des parents sur l'importance du traitement postural dans les reflux importants.

Il expliquera aux mamans que cette position n'est réalisée que sur indication du médecin qui aura auparavant établi le diagnostic de RGO pathologique et qu'un

nourrisson en bonne santé doit être couché pendant sa première année de vie sur le dos ou sur le côté. Cette position, laissant le visage de l'enfant dégagé, lui permettra de respirer l'air libre, de mieux lutter contre ne fièvre éventuelle et de ne pas risquer de s'enfouir sous les couvertures. Le pharmacien contribuera donc par ses conseils à diminuer le risque de mort subite du nourrisson.

Il doit donc insister sur le fait que le traitement hygiéno-diététique en association au traitement postural est un facteur de guérison important.

✓il doit s'assurer du respect des règles hygiéno-diététiques en veillant surtout à la bonne compréhension dans l'utilisation des poudres épaississantes.

Le cas échéant, il conseillera l'utilisation d'un lait AR et insistera sur le fractionnement des repas.

Il devra donc rappeler que des règles simples comme :
⇨l'orthostatisme en attendant l'éructation physiologique,
⇨l'emploi de couches non serrées,
⇨l'absence d'environnement tabagique,
⇨le traitement de la constipation,
peuvent améliorer considérablement la qualité de vie d'un nourrisson refluer.

I.5) Les vomissements fonctionnels par erreur de régime. [11, 14]

I.5.1) Principales erreurs de régime.

Il s'agit le plus souvent d'un nourrisson de quelques semaines ou de quelques mois amené par la maman parce qu'il vomit depuis quelques jours voire même quelques semaines. Il n'existe aucun signe d'accompagnement. Ce symptôme ne paraît pas préoccupant au début et n'a pas de retentissement sur la courbe pondérale.

C'est l'apparition progressive de certains symptômes qui amènent la maman à demander conseil au pharmacien d'officine :
✓un certain degré d'anorexie comme en témoigne le fait que le bébé ne finit plus ses biberons.
✓des pleurs, des cris, de l'agitation qui évoquent une douleur au moment des repas.
✓un ralentissement de la courbe pondérale.

➢Les régurgitations de l'enfant nourri au sein ou « syndrome du trop plein » :

Il s'agit d'un nourrisson qui prend une tétée trop abondante et qui présente à la fin des repas une régurgitation qui correspond au mécanisme normal du rejet du trop plein.

➢Le syndrome de l'enfant glouton :

Il s'agit d'un enfant qui prend trop rapidement son biberon :
✓soit parce que la tétine est trop percée.
✓soit parce que le biberon est mal tenu laissant l'enfant avaler autant d'air que de lait.

➢La « suralimentation » ou le forcing alimentaire :

Il s'agit d'une erreur diététique du fait :
✓d'une ration quotidienne excessive (biberons trop abondants ou trop nombreux).
✓d'un coupage insuffisant.

Le forcing va de paire avec une anxiété maternelle excessive, toute l'affectivité de la maman s'exerçant dans le domaine alimentaire.

➢Les vomissements par hyperkinésie gastrique :

Il s'agit d'un nourrisson, qui reçoit généralement un lait trop « agressif », c'est-à-dire, un lait acidifié, et qui vomit dans les 30 minutes qui suivent la tétée.

➢Les vomissements tardifs après la tétée :

Ils posent un problème plus délicat pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, après plusieurs jours ou semaines, leur fréquence et leur abondance peuvent entraîner un certain refus alimentaire et retentir sur la courbe de poids.

Ensuite, devant ces vomissements, la maman peut être entraînée à commettre des fautes qui aggravent le symptôme :

✓augmenter les rations ou la concentration devant une courbe de poids qui l'inquiète.
✓effectuer des changements de laits intempestifs.
✓avoir tendance à « dérégler » l'alimentation en ne tenant plus compte de l'horaire et des quantités.

Enfin, la cause de ces vomissements possède plusieurs facteurs intriqués :

✓spasme du pylore, purement fonctionnel, que l'on admet sans rechercher à le mettre en évidence par des scopies intempestives.
✓aérophagie provoquée par un excès d'air dégluti consécutif à un biberon pris trop lentement ou à un aliment trop liquide.

➢Les vomissements par sous-alimentation :

Il s'agit d'une cause beaucoup plus rare qui peut s'observer :
✓devant une erreur diététique grossière.
✓devant un syndrome de vomissements d'autre nature qui se complique progressivement d'anorexie et de dénutrition.
✓devant le coupage trop important du lait ou la suppression de ce dernier.

➢Le syndrome des petits pots :

Il s'agit du résultat lorsque l'enfant a été nourri trop longtemps avec des aliments trop finement mixés. Il refuse alors les aliments épais et granuleux qu'il sait mal déglutir et qui provoquent des nausées et des vomissements.

Par ailleurs, de nombreuses erreurs diététiques sont fréquemment rencontrées : type de lait, mode de préparation des biberons, dilution, excès de farine, fréquence des repas.

I.5.2) Le rôle du pharmacien.

L'attitude thérapeutique consiste bien évidemment à corriger la ou les erreurs diététiques.

Nous avons choisi de rappeler sous forme de question/réponse quelques grands principes d'hygiène et de diététique consécutifs à l'alimentation du nourrisson, afin de permettre au pharmacien d'officine dans la mesure de ses compétences de conseiller les parents face aux erreurs diététiques les plus fréquemment rencontrées.

I.5.2.1) Comment pratiquer l'allaitement maternel ?

Le lait maternel est parfaitement adapté au nouveau-né et au nourrisson jusqu'à l'âge de 4-5 mois. Il est à encourager car il présente de nombreux bénéfices tant pour le bébé que pour sa maman, en particulier s'il est donné exclusivement :

✓c'est l'aliment le mieux adapté aux besoins nutritionnels du nouveau-né et du nourrisson.

✓il contient des immunoglobulines qui permettent une défense locale au niveau du tube digestif.

✓il permet le développement d'un lien affectif entre la maman et son bébé ce qui est d'autant plus important si elle est séparée de lui (hospitalisation par exemple).

Malgré tous ces avantages, une mauvaise pratique de l'allaitement maternel peut être la source de troubles digestifs bénins notamment de vomissements. C'est la raison pour laquelle il est nécessaire que le pharmacien d'officine réexplique à la maman les principales règles à suivre lors de la tétée.

Une hygiène impeccable est requise. Avant la tétée, la maman doit se laver soigneusement les mains à l'eau et au savon.

Le mamelon et l'aréole sont nettoyés à l'eau bouillie (pas d'alcool qui provoquerait des douleurs en cas de crevasses).

Au cours de la tétée, la maman doit adopter une position confortable, le plus souvent dos bien droit et calé avec les genoux un peu relevés.

Le bébé doit être placé semi-verticalement, il doit prendre toute l'aréole du sein entre ses lèvres, son nez doit être parfaitement dégagé.

Il est préférable que la maman commence chaque tétée par un sein différent. Pour faciliter les premières succions de l'enfant, la maman peut comprimer doucement l'aréole.

A chaque tétée, la maman doit essayer de donner les 2 seins et de ne passer au deuxième sein qu'après avoir entièrement vidé le premier.

Après la tétée, le nourrisson doit être tenu en position verticale jusqu'à l'éructation. Le rot fait l'enfant doit être changé avant d'être couché. Bien nourri, il s'endormira tranquillement.

La maman doit alors se nettoyer mamelons et aréoles et surtout penser à bien les sécher afin d'éviter les crevasses.

Entre 2 tétées, la maman doit se protéger les mamelons avec un coussinet stérile.

I.5.2.2) Comment préparer les biberons ?

La préparation des biberons de lait artificiel demande également certaines précautions élémentaires en matière d'hygiène et de diététique.

Afin de proposer à un enfant un lait exempt de germe facile à digérer et d'éviter les erreurs dans la reconstitution des laits, la maman doit respecter quelques règles que le pharmacien d'officine doit lui rappeler. En effet, le désir de bien nourrir et de stimuler la prise de poids conduit certaines mères à augmenter la concentration du lait en introduisant plus de mesures de poudre que prescrit, soit en tassant la poudre dans la mesure ou bien en prélevant des mesures bombantes.

Après s'être lavé les mains, la maman utilise un biberon préalablement nettoyé et stérilisé à chaud (15 à 20 minutes) ou à froid (système MILTON® ou SOLUSTERIL®). Elle le remplit d'eau minérale faiblement minéralisée (EVIAN®, VOLVIC®...) ou d'une eau de source, puis le plonge au bain-marie sachant que la température du biberon ne doit pas excéder 40°C.

Les mesurettes de lait, non tassées, sont arasées à la lame de couteau et versées en pluie sur l'eau tiédie. Le taux de reconstitution conseillé est d'une mesurette (environ 5 g) de poudre pour 30 ml d'eau. La mesurette utilisée doit être celle qui se trouve dans la boite de lait et en aucun cas une autre.

La maman agite ensuite énergiquement. Le biberon complet peut alors être remis quelques secondes au bain-marie pour qu'il atteigne la température convenable de 37°C.

Le bain-marie peut se faire dans un chauffe-biberon (Rémond, Bebisol, Avent) ou dans une casserole. Plus pratiques qu'un bain-marie traditionnel, les chauffe-biberons atteignent très vite la température choisie et ont l'avantage de s'éteindre automatiquement.

Les micro-ondes peuvent également être utilisés, mais il faut toujours vérifier la température de l'eau avant d'y ajouter la poudre, le contenu étant plus chaud que le contenant.

Certains laits sont présentés en brique de 250 ou 500 ml selon le fabricant, sous forme liquide (ENFAMIL®, ENFALAC®, BLEDILAIT 1® et BLEDILAIT 2®, GALLIA 1® et GALLIA 2®, lait GUIGOZ 2ème âge®). Cette forme représente une innovation importante dans l'alimentation du nourrisson. Elle met à l'abri des différentes erreurs de préparation de dilution.

De plus, ils apportent une garantie supplémentaire, puisque les manipulations sont réduites et qu'au cours de leur fabrication ils sont soumis à une stérilisation. Par ailleurs, le gain de temps qu'ils procurent est appréciable. Par contre, on peut déplorer le coût élevé de ces laits bien que certains n'estiment pas la dépense plus importante qu'avec la poudre, si l'on tient compte du coût de reconstitution.

Leur composition est identique à celle du lait reconstitué à partir de poudre, leur conservation au réfrigérateur ne doit pas excéder 24 heures. De même, les laits en poudre doivent respecter certaines conditions de conservation : après ouverture, la boîte doit être conservée dans un endroit frais et sec et elle doit être utilisée dans les 3 semaines qui suivent son ouverture.

I.5.2.3) Comment donner le biberon ?

Donner le biberon peut sembler être un geste simple, pourtant nombreux sont les parents qui ne le réalisent pas correctement.

Il est donc parfois nécessaire de rappeler les principes de bonne pratique de l'allaitement artificiel.

La personne qui donne le biberon doit être confortablement installée, la tête de l'enfant est tenue dans le creux du coude, en position semi-verticale.

Le biberon est introduit au-dessus de la langue. Pendant toute la tétée, le biberon doit être assez incliné pour qu'il n'y ait pas d'air dans la tétine. La présence de bulles ressortant à la surface du lait prouve que la tétine est assez percée et que le lait s'écoule bien.

Il est nécessaire de retirer le biberon toutes les 4 à 5 gorgées, au moins au début. Beaucoup de bébés boivent vite, goulûment et ne s'arrêtent pas spontanément. Il faut leur laisser reprendre leur respiration et bien déglutir.

La position plus ou moins serrée de la bague maintenant la tétine permet de régler le débit en fonction de l'énergie de la succion et de la taille de l'orifice de la tétine.

Après la tétée, il est impératif de procéder au rituel du rot en maintenant le nourrisson en position verticale. Un léger tapotement dans le dos peut parfois faciliter une éructation longue à venir.

La maman ne doit jamais recoucher son nourrisson s'il n'a pas fait son rot.

I.5.2.4) Quelle quantité de lait donner ? A quel rythme ?

La tendance actuelle est de nourrir à la demande en observant un horaire régulièrement rythmé (2 à 4 heures au moins entre les repas).

➢Allaitement au sein : le nourrisson apprécie lui-même ce qui lui est nécessaire. Une souplesse suffisante s'impose donc. Il faut également savoir que le rythme des tétées est propre à chaque enfant.

➢Allaitement artificiel : la difficulté est de savoir si la quantité de lait proposée est suffisante. La plupart des pédiatres conseillent aux parents de préparer une quantité volontairement supérieure à la demande et d'offrir le biberon sans jamais l'imposer en totalité.

Les quantités proposées ne sont en aucun cas obligatoires et l'on se doit de « suivre » le nourrisson qui en l'absence de pathologie digestive et générale adapte son comportement alimentaire à ses besoins, en volume et en rythme.

En effet, la rigidité dans les quantités données et le nombre de repas quotidiens a très longtemps prévalu. Or cette rigidité est à l'origine de bien des inconvénients dont le plus important est d'induire chez les parents une anxiété immotivée, pour peu que l'enfant ne prenne pas la totalité de la quantité journalière.

En fait, l'important est de respecter la quantité journalière qui est fixée pour un âge et un poids donné.

La règle d'Appert permet le calcul de la ration quotidienne de lait pour les nourrissons du 1er âge jusqu'à 6 kg :

$$\text{Ration de lait/24H} = \frac{\text{(pds enfant en g)}}{10} + 250 \text{ ml} \pm 200 \text{ ml}$$

Cette formule a l'avantage de présenter une fourchette de 200 ml à l'intérieur de laquelle le médecin peut tâtonner selon la prise de poids moyen et selon le comportement du bébé.

Le rythme et le nombre des biberons étant déterminé par l'enfant, la mère n'a qu'à fixer le volume des biberons en divisant la quantité globale de lait pour 24 heures par le nombre de repas. La plupart du temps, l'enfant se trouve bien à 6 repas par jour avec un supplément fréquemment demandé la nuit au cours du premier mois voire du deuxième mois.

En résumé, pour aider les parents nous avons retenu à titre indicatif quelques valeurs théoriques des apports quotidiens et du nombre de biberons conseillés chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 4 mois.

AGE	POIDS MOYEN	QUANTITE DE LAIT PAR 24H	NOMBRE DE BIBERONS PAR 24H
1ère semaine	3.3 kg	480 ml à 680 ml	7 à 8
2ème semaine			
3ème semaine	4.0 kg	530 ml à 730 ml	6 à 7
4ème semaine			
2ème mois	4.5 kg	620 à 820 ml	5 à 6
3ème mois	5.0 kg	700 à 900 ml	5
4ème mois	5.5 kg	900 ml	5

TABLEAU V : Valeurs théoriques des apports quotidiens et du nombre de biberons chez le nourrisson jusqu'au 4ème mois.

I.5.2.5) Quelle est la durée de la tétée ?

Seule une durée approximative peut être donnée, à titre indicatif en fonction du mode d'allaitement.

➢Allaitement maternel : la durée moyenne ne devrait pas dépasser 30 minutes (15 minutes pour chaque sein).

Les mamans ont en général tendance à trop longtemps laisser téter leur bébé. Les conséquences d'une tétée trop longue sont néfastes :

✓le nourrisson risque d'avaler trop d'air d'où coliques et vomissements.

✓chez la maman, on note la formation de crevasses car le bébé mordille le sein.

➢Allaitement au biberon : la durée moyenne doit être de 15 à 20 minutes.

I.5.2.6) Quelles tétines utiliser ?

Très souvent, les mamans se plaignent de tétines qui coulent trop vite ou au contraire trop lentement. Pour savoir si une tétine est convenablement percée, il suffit de renverser le biberon : un goutte à goutte régulier doit s'en échapper (1 goutte par seconde).

Le choix des tétines est donc très important car si l'orifice est trop étroit, l'enfant a des difficultés à téter, se fatigue vite, s'essouffle et déglutit de l'air d'où vomissements et coliques.

Au contraire, si l'orifice est trop large, le lait s'écoule trop vite et inonde la gorge de l'enfant.

Les tétines 1er âge : elles s'adressent aux nourrissons jusqu'à l'âge de 3-4 mois et permettent un débit lent pour une assimilation optimale du lait.

Les tétines 2ème âge : elles sont munies d'un orifice beaucoup plus large percé en T, elles sont destinées aux nourrissons de plus de 4 mois qui passent à une alimentation diversifiée.

Il existe une catégorie de tétines spécialement adaptées à l'administration de liquides épais (SPECIALE SOUPE® de Dodie, SUPERTETINE® de Rémond).

Les tétines à fente réglable : elles ont l'avantage d'adapter le débit à chaque nourrisson. Suivant la position de la tétine, le débit du lait est lent, moyen ou fort. (VARIETETINE® de Rémond, tétines Dodie).

Les tétines en caoutchouc se détériorent après plusieurs stérilisations (à chaud et à froid), deviennent molles et rendent la succion difficile. D'autre part, elles ont un goût qui peut déplaire au bébé, mais elles sont souples.

En silicone, elles sont plus résistantes aux stérilisations mais leur sensation rigide peut ne pas les faire accepter par un bébé habitué aux tétines souples en caoutchouc.

En pratique, il est recommandé de changer une tétine en caoutchouc tous les mois et une tétine en silicone tous les 3 mois.

Il existe maintenant un biberon adapté aux nourrissons : SPECIAL NOURRISSON® (Dodie) muni d'une tétine en caoutchouc adaptée. Il a été étudié pour optimiser le confort des nouveau-nés et de leur maman pendant les premiers mois de vie.

Son angle à 30° permet à la tétine d'être toujours remplie de lait. Ainsi, le bébé avale moins d'air et sa digestion est facilitée. Le biberon restant dans la même position pendant toute le tétée , il est plus facile à donner par la maman. Ce biberon est donc conseillé en cas de vomissements mais également de coliques.

La tétine qui accompagne ce biberon est une tétine spéciale nourrisson en caoutchouc naturel. Elle est stérilisable à chaud ou à froid. Son ouverture en étoile assure un débit régulier. Elle est compatible avec les laits épaissis. Comme toutes les tétines 1er âge, elle possède un embout cerise qui facilite le préhension par le bébé dès les premiers jours, un anneau d'étanchéité qui permet de bien positionner la tétine dans la bague du biberon et des barrettes placées sous le socle de la tétine qui régulent l'arrivée d'air.

I.2.6.7) Bébé a-t-il suffisamment mangé ?

Le seul impératif est celui d'une courbe de poids régulièrement ascendante.

Un nourrisson prend en moyenne : [11]

- ✓25g/j pendant les 3 premiers mois.
- ✓10g/j pendant le 2ème trimestre.
- ✓15g/j pendant le 3ème trimestre.
- ✓10g/j pendant le 4ème trimestre.

A titre indicatif, nous retiendrons qu'un bébé double son poids de naissance en 5 mois environ, le triple en 12 mois.

Cette prise pondérale ne doit pas pour autant rendre les parents obsessionnels ; en l'absence de troubles digestifs, une seule pesée hebdomadaire est nécessaire.

La surveillance des selles est également utile :
✓chez le nourrisson allaité : on note des selles en nombre variable (3 à 6/j) et d'aspect caractéristique semi-liquides, grumeleuses, jaune d'or, d'odeur aigrelette, émission en jet.
✓chez le bébé nourri artificiellement : les selles sont moins fréquentes (2 à 4/j) moins liquides et de couleur plus foncée.

L'attitude du nourrisson après le repas est également à prendre en considération : si l'enfant est rassasié, il dort bien, au contraire, un bébé sous-alimenté tète dans le vide, pleure, a des difficultés à s'endormir. Cependant, il est utile de rappeler qu'un enfant qui pleure n'a pas forcément faim.

Enfin, un enfant qui reçoit une alimentation adaptée à ses besoins et en quantité suffisante a un développement psychomoteur harmonieux.

I.5.2.8) Quels sont les grands principes de la diversification ?

Des erreurs graves lors de l'introduction de nouveaux aliments sont à l'origine de troubles digestifs notamment de vomissements. C'est pourquoi il est utile de rappeler les grands principes de la diversification alimentaire du nourrisson.

De la naissance à 4 mois, l'alimentation lactée exclusive suffit à assurer les besoins nutritionnels du nourrisson.

A partir de 4 mois, l'alimentation reste basée sur du lait (1er âge). On peut alors commencer l'alimentation semi-diversifiée mais toujours fluide.
Il est toujours conseillé d'amener un aliment nouveau de façon isolée et très progressive. On donne des farines et céréales infantiles : farines diastasées, prédigérées instantanées, sans gluten, des légumes, des fruits cuits sous une texture très fluide, des compotes, des jus de fruits.

A partir de 5 mois, l'alimentation est diversifiée constituée de 4 repas/j : 2 repas lactés (lait 2ème âge) et 2 repas diversifiés.
On peut introduire très progressivement la viande, le poisson, le jaune d'œuf, (attendre au moins 1 an pour introduire le blanc). Il est nécessaire de passer très progressivement d'une texture homogénéisée très fine à une texture moulinée et enfin aux petits morceaux (annexe1).

CONCLUSION

Les vomissements du nourrisson ont de nombreuses étiologies. Nous avons donc choisi de ne développer ici que le RGO et les vomissements par erreur de régime pour lesquels nous avons essayé de mettre en évidence le rôle du pharmacien d'officine.

DEUXIEME PARTIE :
LES TROUBLES DU TRANSIT INTESTINAL.

Les troubles du transit amènent souvent les parents à demander conseil à leur pharmacien. Diarrhée aiguë et constipation seront traités successivement afin mettre une fois de plus en avant le rôle du pharmacien comme conseiller en matière de santé.

II.1) La diarrhée aiguë.

La diarrhée aiguë est une pathologie extrêmement fréquente du nourrisson. Elle représente l'un des motifs les plus fréquents de consultation pédiatrique. En dehors de cas très particuliers, l'évolution des diarrhées aiguës de l'enfant est bénigne. Cependant, dans les formes les plus sévères, elles exposent encore à des dangers graves sinon vitaux. Un traitement précoce et bien adapté s'impose donc devant toute diarrhée aiguë.

II.1.1) Définition. [22, 46, 55, 58, 63]

La diarrhée est généralement définie comme une anomalie de la fréquence, de la consistance ou du volume des selles. Les travaux réalisés chez l'enfant sain permettant d'établir des normes sont cependant peu nombreux.

nombre de selles par jour
- nourrisson au sein : 1 selle par tétée à 1 selle par jour.
- nourrisson de moins de 1 mois au lait artificiel : de 1-2 selles/j (1 mois) à 1-3 selles/j (1 an).

poids moyen des selles/j
- nourrisson :

1 mois : 20 g/j.
1 an : 60 g/j.

aspect des selles
- nourrisson au sein : selle grumeleuse sur fond liquide, émission en jet, couleur jaune d'or
- nourrisson au lait artificiel : la selle est moulée.

aliments non digérés dans les selles d'enfants normaux : 73% à 1 an.

TABLEAU VI : Exonération chez l'enfant sain dans des conditions d'alimentation de type occidental [38].

Le meilleur indicateur de diarrhée est certainement le poids des selles mais il est difficile à obtenir dans la pratique quotidienne. On retient donc couramment comme définition de la diarrhée l'existence de selles trop molles ou en nombre supérieur à 3 par jour (si allaitement artificiel) et ce depuis moins d'une semaine. Cela a pour conséquence une perte d'eau et d'électrolytes et fait donc courir le risque de déshydratation. Ce risque est particulièrement élevé chez l'enfant plus jeune du fait que son secteur hydrique est plus grand.

II.1.2) Physiopathologie. [11]

Le phénomène de diarrhée correspond au débordement des capacités du côlon à réabsorber le volume d'eau déversé par l'iléon. L'intestin est, en effet, le siège permanent de mouvements d'eau et d'électrolytes qui résultent de l'équilibre entre sécrétion et absorption.

Le transfert d'eau à travers la muqueuse intestinale est un phénomène passif selon un gradient osmotique qui dépend des mouvements d'électrolytes.

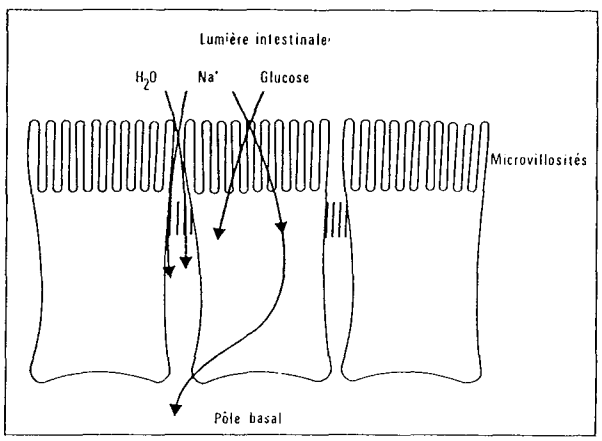


FIGURE 9 : Représentation des entérocytes et du transport d'eau et de sodium [11].

Ce passage d'eau a lieu principalement au niveau de l'espace intercellulaire, à travers l'espace jonctionnel qui est plus perméable au niveau jéjunal qu'iléal.

L'absorption des électrolytes a lieu au niveau des villosités avec comme « moteur » principal le sodium. Le sodium peut pénétrer dans l'entérocyte par diffusion et surtout par transport couplé principalement à l'absorption du glucose mais aussi du chlore ou des acides aminés. Ce principe du co-transport glucose-sodium est à la base des modalités thérapeutiques de réhydratation orale par solution hydro-gluco-électrolytique.

La sécrétion d'eau dans la lumière suit le sodium et siège au niveau des cryptes.

La régulation de ces mécanismes d'absorption et sécrétion fait intervenir principalement l'activité de la Na/K ATP-ase membranaire, l'AMP cyclique, le GMP cyclique, le calcium intracellulaire et certains médiateurs neuro-humoraux tels que le Vaso-active Intestinal Peptide et les prostaglandines.

Schématiquement, les mécanismes impliqués dans la genèse d'une diarrhée aiguë peuvent procéder de manière plus ou moins intriquée :

✓d'une perturbation des phénomènes d'absorption par lésions entérocytaires et atrophie plus ou moins importante des villosités (infections bactériennes entéro-invasives ou virales).
✓d'une hypersécrétion par activation toxinique de l'adénylcyclase entraînant la sécrétion du chlore (mécanisme entérotoxique).
✓d'une exsudation d'origine inflammatoire.
✓d'une fuite hydrique osmotique, conséquence de la présence dans la lumière intestinale de substances peu absorbables notamment du fait de la non absorption proximale des hydrates de carbone (lactose).

II.1.3) Etiologies.

Les principales étiologies des diarrhées aiguës sont infectieuses. De nombreux agents pathogènes peuvent être responsables de diarrhée aiguë chez le nourrisson.

L'étude épidémiologique européenne la plus récente, réalisée de façon prospective sur un an en Italie, a permis de retrouver une étiologie dans 59% des cas de diarrhée aiguë avant l'âge de 10 ans. Les agents les plus fréquemment rencontrés sont Rotavirus (23.6%), Salmonella (19.2%) et Campylobacter (17.9%). Viennent ensuite les Adénovirus, les E. coli, Shigella, Yersinia enterocolitica, Cryptosporidium et Giardia. Le rôle d'autres agents infectieux, retrouvés chez des témoins également, est plus discutable. [39]

Notre propos ne traitera que des principaux pathogènes rencontrés en France en insistant sur le Rotavirus contre lequel un vaccin devrait bientôt être disponible.

II.1.3.1) Infections digestives. [38, 46, 55, 58]

II.1.3.1.1) Les diarrhées virales.

➢Rotavirus :

Le Rotavirus est un virus non cultivable en routine, découvert dans des selles d'enfants dans les années 70 grâce aux examens en microscopie et maintenant facilement indentifiable en pratique courante par les kits commerciaux de détection d'antigène. Son importance épidémiologique a été reconnue à partir de 1981 et le premier vaccin a été testé en 1983 en Finlande.

Epidémiologie :

La transmission est essentiellement fécale-orale mais aussi respiratoire. Une dose infectante très faible et la résistance du virus dans l'environnement expliquent la forte contagiosité. Le virus garde longtemps sa virulence après excrétion en particulier sur des surfaces inertes.

Dans les pays en voie de développement, 3 millions d'enfants de moins de 5 ans meurent de diarrhée chaque année dont près de 1 million de cas seraient dûs au Rotavirus.

Aux Etats-Unis, le Rotavirus serait responsable de 3 millions de cas de diarrhées, environ 100 000 hospitalisations et 150 décès par an. 30 à 50% des hospitalisations pour diarrhée en Europe et aux Etats-Unis sont liés au Rotavirus.

Le virus sévit de façon endémique avec une augmentation au printemps et en hiver. Tous les enfants sont infectés avant l'âge de 5 ans. La plupart des Rotavirus humains appartiennent au groupe A contenant lui-même plusieurs sérotypes.

L'infection naturelle induit une immunité hétérotypique qui, si elle n'empêche pas les réinfections avec d'autres sérotypes, protège contre les formes sévères qui ne se voient donc que lors des primo-infections chez le nourrisson. Les études de séroconversion montrent qu'à l'âge de 3 ans, 80% des enfants possèdent les anticorps dirigés contre le Rotavirus.

Mécanisme d'action :

Les Rotavirus infestent uniquement et exclusivement l'épithélium de l'intestin grêle ; cette infection entraîne un renouvellement très accéléré des cellules épithéliales constituées alors en majorité de cellules n'ayant pas achevé leur différenciation : il en résulte une diminution de l'absorption, dépendante du glucose, du sodium, donc de l'eau entraînant une diarrhée.

Contrairement au choléra, il n'existe pas de sécrétion active de sodium et sa concentration dans les selles lors d'une diarrhée à Rotavirus est de 45 à 55 mg/l, ce qui est élevé mais bien inférieur aux concentrations du choléra.

Clinique :

Les symptômes de l'infection à Rotavirus dépendent de beaucoup de facteurs, en particulier de l'extension des lésions intestinales et de l'état général de l'enfant. Dans les 2 jours qui suivent la contamination, une fièvre modérée apparaît avec une anorexie et des vomissements qui peuvent précéder la diarrhée. Il s'agit d'une diarrhée aqueuse, abondante avec douleurs abdominales, les selles sont nauséabondes. La perte d'eau et d'électrolytes peut être massive et rapide responsable d'une déshydratation le plus souvent avec hyponatrémie. La constitution d'un troisième secteur intraluminal peut masquer la perte de poids. Le nourrisson est le plus vulnérable.

Bases immunologiques du développement vaccinal :

Le Rotavirus pénètre donc les entérocytes matures des villosités de l'intestin grêle et se réplique. Les virions libérés pénètrent les cellules M et parviennent aux cellules présentatrices de l'antigène des plaques de Peyer qui déclenchent l'activation des lymphocytes B et T. Ceux-ci transitent par voie lymphatique puis sanguine avant de rejoindre la lamina propria intestinale où sont produites des IgA et des cellules T cytotoxiques (CD8) qui gagnent la surface villositaire.

Des cellules mémoires B et T présentes dans la lamina propria assurent ultérieurement une protection totale contre les formes modérées ou sévères, mais pas une prévention totale, du fait de l'incubation courte (1 à 4 jours) face au délai d'activation et de différenciation de ces cellules mémoires en cellules effectrices. Seules les IgA présentes à la surface de l'épithélium assurent une protection immédiate. Les IgA persistent moins d'un an après une infection à Rotavirus. La résolution de la primo-infection, dont la durée moyenne est de 5 jours, fait intervenir des mécanismes essentiellement non immunologiques : les entérocytes matures détruits lors de la libération virale sont remplacés par des cellules immatures moins permissives à l'infection, l'augmentation du péristaltisme accélère la clairance virale, des interférons produits par les entérocytes ou les lymphocytes intra-épithéliaux pourraient stopper la transcription des protéines virales.

Les CD8 interviendraient à la fin de l'épisode aigu dans la suppression du portage, d'où la possibilité d'infections chroniques dans certaines immunodéficiences.

L'enfant nourri au sein est protégé les premiers mois par les IgA sécrétoires maternelles transmises par le lait. De plus, les bifidobactéries prédominant dans la flore intestinale des nourrissons au sein pourraient stimuler la réponse IgA antiRotavirus.

Développement des vaccins :

Les essais réalisés jusqu'à présent ont privilégié la mise au point de vaccins vivants atténués oraux afin d'obtenir la production d'IgA muqueuses neutralisantes. Les virus humains atténués ont été rapidement abandonnés en raison soit de la persistance d'un potentiel pathogène, soit d'une faible immunogénicité quand l'atténuation était plus poussée, la réponse locale en anticorps étant conditionnée par l'intensité de la réplication virale.

L'existence d'antigénicité croisée entre souches humaines et animales et la démonstration d'une protection hétérologue ont conduit à utiliser des souches bovines ou de singes rhésus. Les premiers vaccins, monovalents, avaient une efficacité variable et ne protégeaient pas contre les autres sérotypes contrairement à l'infection naturelle.

Le génome segmenté du Rotavirus permet d'obtenir facilement des réassortiments génétiques en culture et de créer des souches vaccinales d'origine animale dans lesquelles certains gènes sont remplacés par des gènes de souches humaines, essentiellement ceux codant pour les protéines de surface VP7 et VP4 du virus inductrices d'anticorps neutralisants.

Les essais de vaccins « réassortis » tétravalents en Finlande et aux Etats-Unis ont montré une efficacité de 50 à 80% selon la définition des cas (80% contre les formes sévères, 50% contre toutes formes confondues). Ces chiffres sont très inférieurs à l'efficacité des vaccins pédiatriques habituels, mais on ne peut espérer avec ces vaccins oraux une immunisation supérieure à celle produite par l'infection naturelle. L'objectif étant de réduire les formes sévères et la mortalité, la rapport coût/efficacité a été jugé favorable et la commercialisation était prévue pour septembre 1997 aux Etats-Unis. Le schéma devait comporter 3 doses orales intégrées dans le calendrier vaccinal des premiers mois de vie. Ce projet n'a cependant pas abouti.

D'autres types de vaccins sont à l'étude : vaccins sous-unités, vaccins ADN, vaccins microencapsulés, vaccins tués parentéraux.

II.1.3.1.2) Les diarrhées bactériennes.

➢Salmonella :

Epidémiologie :

Les Salmonelles dites animales sont en expansion mondiale et touchent principalement les nourrissons et les jeunes enfants par transmission oro-fécale. Cette recrudescence s'accompagne du développement de souches résistantes aux antibiotiques usuels. Les souches sont extrêmement nombreuses évoluant par bouffées épidémiques.

Actuellement, en France, on isole principalement S. Typhi *murium* et S. *Enteritidis* avec une augmentation récente et significative de S. *Virchow* qui arrive en 3ème position des souches transmises au centre de référence des Salmonelles.

Les Salmonelles sont à l'origine de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC). Le tableau clinique est le plus souvent celui d'une gastro-entérite banale mais un syndrome dysentérique est possible.

Les Salmonelles sont invasives et produisent des entérotoxines de façon isolée dans les TIAC. Elles sont une cause importante de diarrhée dite « de retour ».

Transmission :

La contamination se fait directement au contact de porteurs sains ou atteints de symptômes et par intermédiaire d'aliments ou d'eau contaminés. Une cuisson insuffisante des volailles, l'utilisation d'œufs crus ou mal cuits, le non respect de la chaîne du froid et une large distribution collective sont les facteurs essentiels de contamination.

Clinique :

Les épidémies dans les collectivités sont fréquentes. Les selles sont liquides glaireuses et/ou sanglantes accompagnées de douleurs abdominales et de vomissements. La fièvre est souvent élevée au-delà de 38.5°C. Tout concourt à la déshydratation. Les bactériémies et les localisations secondaires ne sont pas exceptionnelles chez le nourrisson. Dans une étude pédiatrique nationale multicentrique colligeant 197 cas de diarrhée aiguë à Salmonelle hospitalisés, l'hémoculture a été positive 16 fois sur 85. [39]

➢Campylobacter :

Ces petites bactéries gram-négatives sont des bactéries « modernes » car nouvellement reconnues comme responsables de gastro-entérites. Ce n'est qu'au début

des années 70 qu'elles ont été isolées de selles diarrhéiques en pathologie humaine grâce à des milieux sélectifs.

Epidémiologie :

Leur importance a longtemps été sous-estimée en raison de leurs caractères culturaux spéciaux (milieu sélectif en microaérophilie). Les données épidémiologiques en Europe occidentale montrent que c'est actuellement la deuxième cause bactérienne de diarrhée aiguë et la première cause de dysenterie dans les pays développés.

Transmission :

L'ingestion et la manipulation de produits alimentaires d'origine animale (viande de volaille insuffisamment ou mal cuite, produits laitiers) sont les modes principaux de transmission. Il peut s'agir également de contact avec un jeune animal, de l'ingestion d'eau contaminée ou d'une transmission de personne à personne.

C. *Jejuni* est plus souvent isolé que C. *Coli*. Il s'agit de souches invasives parfois productrices d'entérotoxines.

Clinique :

La durée de l'incubation est de 1 à 7 jours en fonction du volume de l'inoculum. Le début est brutal avec des douleurs abdominales, des vomissements, de la fièvre et une diarrhée contenant du mucus et du sang.

L'émission de sang peut être retardée par rapport au début de la diarrhée. La durée des symptômes est d'environ une semaine avec une excrétion asymptomatique du germe qui peut se prolonger. Les Campylobacter entraînent peu de déshydratation, très rarement des bactériémies. Des manifestations extra-digestives, syndrome de Guillain et Barré et artérites réactionnelles sont possibles.

➢E. coli :

En pratique clinique, il est difficile de faire le diagnostic de gastro-entérite à E. coli car ce germe est un hôte habituel et commensal du tube digestif.

Certaines souches produisent des facteurs de virulence responsables d'infections intestinales et de diarrhées.

Pouvoir pathogène :

Il existe 4 catégories d'E. coli responsables de diarrhées, caractérisés et classés selon leurs propriétés d'adhérence et leur production de toxines.

Catégories d'*E. coli*	Pathologie	Adhérence	Toxine	Diagnostic
Entéro-pathogène	Diarrhée aiguë et chronique infantile	Entérocytes du grêle	Vérotoxine ou *Shiga-like*	Sérogroupe
Entéro-toxinogène	Diarrhée très liquide	Entérocytes du grêle	Entérotoxine thermostable et labile	Mise en évidence des toxines
Entéro-hémorragique	Diarrhée sanglante, colites hémorragiques, syndrome hémolytique et urémique	Entérocytes du côlon	Vérotoxine ou *Shiga-like*	Isolement du sérogroupe O157:H7, mise en évidence de la toxine dans les selles
Entéro-invasif	Dysenterie	Invasion et multiplication dans les entérocytes du côlon	Toxine dysentérique	Test de Sérény

TABLEAU VII : Caractéristiques des E. coli responsables de diarrhées [58].

✓ECEP (E. coli entéropathogène) : cause fréquente d'épidémie de gastro-entérites du nourrisson jusque dans les années 60, ils ont pratiquement disparu d'Europe occidentale pour des raisons mal comprises mais restent fréquents dans les pays en voie de développement. Les sérotypes en cause adhèrent à la muqueuse du grêle et entraînent un effacement villositaire.

✓ECET (E. coli entérotoxinogène) : cause fréquente de diarrhée du nourrisson (et de mortalité) dans les pays en voie de développement et principale cause de diarrhée du voyageur. Ces souches ont des adhésines et sécrètent des entérotoxines thermostables et/ou thermolabiles (choléra-like) responsables de diarrhée aqueuse avec risque de déshydratation. Des vaccins sont en cours d'étude.

✓ECEI (E. coli enteroinvasif) : très proches des Shigella, ils sont responsables des syndromes dysentériques.

✓ECEH (E. coli entérohémorragique) : ont émergé au début des années 80 en Amérique du nord. Les principaux vecteurs sont la viande de bœuf hachée mal cuite (hamburger) et le lait cru.

La virulence comporte des lésions d'attachement-effacement villositaire et la sécrétion de toxines Shiga-like ou véro-toxines. L'émergence des ECEH a été rapidement corrélée à l'augmentation d'incidence des syndromes hémolytiques et urémiques (SHU) dont la relation avec le bacille Shiga est déjà connue. Le tableau typique comporte une diarrhée sanglante peu fébrile avec douleurs abdominales importantes mais il peut aussi s'agir de diarrhée banale.

II.1.3.1.3) Les diarrhées parasitaires.

L'agent le plus répandu est certainement Giardia intestinalis. Dans nos régions, les Cryptosporidies sont à l'origine de diarrhées aiguës chez certains sujets immunodéprimés, mais peuvent aussi être observées chez des enfants immunocompétents.

II.1.3.2) Infections systémiques.

Certaines infections ORL (otite, rhinite) ou urinaires, les déséquilibres diététiques, les traitements antibiotiques, ou certaines affections chroniques systémiques s'accompagnent volontiers de diarrhée aiguë, en général d'évolution bénigne.

II.1.4) Complications. [11, 55]

II.1.4.1) La déperdition hydroélectrolytique.

Elle est variable selon le type d'étiologie et la durée du syndrome diarrhéique.

Selles normales	25±5
Diarrhée virale	40±4
Diarrhée sécrétoire	120±10

TABLEAU VIII : Teneur des selles en Na (mEq/l) [11].

On peut ainsi évaluer pour une perte de poids δP (en kg) la perte sodée à δP×3mEq et la perte de base à δP×20mEq.

Cette perte anormale d'eau et d'électrolytes dans les selles est susceptible d'induire une déshydratation hyponatrémique associée à une hypochlorémie, une hypokaliémie et une acidose. L'association de vomissements importants peut être à l'origine d'une alcalose hypochlorémique et majorer l'hypokaliémie.

Plus rarement, les pertes hydriques sont plus importantes que les pertes sodées entraînant une déshydratation hypernatrémique.

II.1.4.2) Le risque de dénutrition.

Il est présent surtout chez le jeune nourrisson (< 4 mois). Les lésions épithéliales secondaires à l'agression muqueuse jointes à l'accélération du renouvellement cellulaire, qui aboutit à la mise en place d'entérocytes immatures, entraînent une diminution relative des activités disaccharidasiques et notamment de la lactase.

L'accélération du transit contribue également à la malabsorption des hydrates de carbone. Cependant, dans un grand nombre de cas (diarrhée modérée, épisodes de courte durée), la tolérance aux sucres reste bonne. Les déperditions azotées jointes

surtout à la diminution des apports caloriques et protidiques contribuent à l'installation d'une dette protéino-énergétique.

Le syndrome de malabsorption peut enfin, notamment chez le jeune nourrisson, être aggravé par la survenue d'une intolérance aux protéines de lait de vache favorisée par l'augmentation de la perméabilité intestinale.

II.1.4.3) Les troubles de la motricité intestinale.

On note une accentuation ou au contraire une diminution de l'activité propulsive.

II.1.4.4) Les modifications de la flore intestinale.

Les données sont encore imparfaitement établies mais à ce niveau interfèrent la maldigestion, la perturbation des défenses locales, les troubles de la motricité et l'utilisation abusive d'antibiotiques ou d'antiseptiques.

L'ensemble des conséquences potentielles, maldigestion des sucres, sensibilisation aux protéines étrangères, troubles de motricité, perturbation de la flore intestinale, malnutrition va contribuer à une agression prolongée de la muqueuse intestinale et à la pérennisation de la diarrhée susceptible d'évoluer vers une « diarrhée grave prolongée » avec dénutrition parfois sévère.

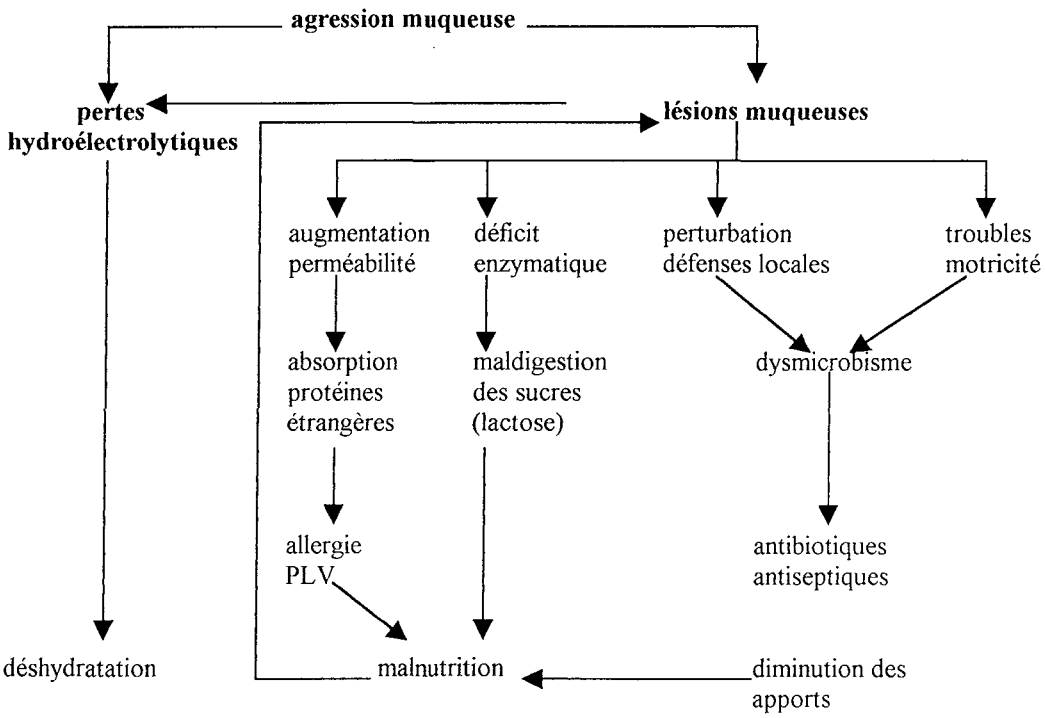


FIGURE 10 : Conséquences des diarrhées aiguës [11].

II.1.5) Conduite à tenir. [15, 46, 58]

Elle découle d'une démarche avant tout clinique rigoureuse visant à évaluer la gravité de la diarrhée, ses conséquences hydroélectrolytiques, infectieuses et nutritionnelles et à apprécier la faisabilité et la sécurité d'un traitement à domicile.

II.1.5.1) Identifier le type de diarrhée.

Il convient de faire préciser par l'interrogatoire de la famille :
✓la date de début et éventuellement les circonstances de ce début (notion de contage familial ou en collectivité, séjour à l'étranger, modification diététique).

✓le mode réellement brutal de ce début et non l'aggravation d'un état préexistant.

✓la fréquence quotidienne des selles.

✓le caractère des selles à savoir : ⇨leur consistance : grumeleuse, molle ou liquide.
⇨leur aspect : une diarrhée à début brutal, aqueuse, liquide, précédée d'une rhinopharyngite, accompagnée de vomissements et de fièvre est caractéristique d'une infection à Rotavirus ; les selles sanglantes s'observent dans les infections à germe invasif.

✓leur odeur : fade ou fétide (putréfaction).

✓leur couleur : banale ou sanglante. La couleur verte n'est que la traduction d'un transit accéléré et n'a aucune signification péjorative.

II.1.5.2) Dépister les signes associés éventuels.

✓pathologie extra-digestive (otite), pâleur évocatrice d'une hémolyse, fièvre contrastant avec une déshydratation modérée et laissant penser qu'il existe un foyer infectieux éventuellement extra-digestif, fontanelle anormalement bombante faisant craindre une méningite.
✓anorexie.
✓douleur abdominale.
✓signes articulaires et cutanés.

II.1.5.3) Apprécier les éventuels critères de gravité.

✓l'âge : < 3 mois.

✓la déshydratation importante : le degré de déshydratation se mesure par la variation de poids et selon des critères cliniques. La déshydratation ne s'exprime qu'après 4 à 5% de perte de poids. Les signes cliniques deviennent alors nets et sont plus ou moins intenses selon la perte de poids et la natrémie : persistance du pli cutané (si perte de poids > 8%), cernes péri-oculaires, dépression de la fontanelle de plus en plus marquée

selon que la perte de poids se situe de 5 à 10%, sécheresse des muqueuses, fièvre ou soif intense par déshydratation intracellulaire avec hypernatrémie, oligo-anurie, troubles de la conscience, temps de recoloration prolongé dans le cas d'une perte de poids ≥ 12%. Dans ce cas et dès que la déshydratation dépasse 10%, on observe également une acidose avec polypnée. Une hospitalisation est alors nécessaire.

On s'attachera donc à évaluer sur ces arguments cliniques le degré de perte de poids et le corréler à la perte de poids déductible du carnet de santé lors de la pesée antérieure à la maladie.

✓l'importance des signes septiques systémiques : pâleur, frissons, teint grisâtre, marbrures, troubles hémodynamiques.

✓l'évolution de la diarrhée elle-même : augmentation de la fréquence et de l'abondance des selles, modification de leur aspect.

✓la réalité d'une dénutrition déjà présente : fonte du panicule adipeux et des masses musculaires témoignent en fait d'une pathologie préexistante ou du caractère ancien des troubles (diarrhée de retour, diarrhée grave rebelle).

✓les éléments témoignant d'un terrain débilitant antérieur, ralentissement de la croissance antérieure, symptômes évocateurs ou pathologie connue : terrain atopique, maladie cœliaque, muciviscidose, résection intestinale, maladie de Hirschsprung (diarrhée explosive au décours d'épisodes de rétention de selles).

II.1.5.4) Se méfier de certains éléments trompeurs.

Il s'agit des bébés obèses pour lesquels il y a risque de sous-estimer le pli cutané ou d'enfants dénutris pour lesquels la déshydratation sera surestimée.

On observera également l'existence d'un ballonnement abdominal faisant craindre un troisième secteur qui, méconnu fausserait l'interprétation des variations de poids.

II.1.6) Examens complémentaires. [14, 46]

II.1.6.1) Examen des selles.

Coprocultures et autres identifications du germe sont rarement nécessaires et n'ont guère d'intérêt épidémiologique. En effet, la plupart des diarrhées communes sont d'origine virale et la présence de germes dans les selles n'a pas en soi de valeur pathologique si l'on n'a pas de notion quantitative. Or, les coprocultures ne renseignent qu'en terme d'identification de certains germes : E. Coli, Salmonelle, Campylobacter, Shigelle.

Les indications sont donc réservées :
✓aux situations épidémiques, collectivités.
✓aux diarrhées sanglantes et purulentes qui conduiraient à une antibiothérapie.
✓aux diarrhées prolongées.

II.1.6.2) Bilans biologiques.

Ils sont également limités en dehors de la forme grave. Ils doivent être réservés aux formes difficiles à comprendre ou dans lesquelles des thérapeutiques inadaptées au préalable laissent craindre des désordres électrolytiques.

Dans les situations normales, l'ionogramme sanguin n'aura que peu d'intérêt car il montrera une hémoconcentration avec hypernatrémie relative. La place de l'ionogramme est surtout réservée aux formes atypiques avec par exemple nausées, refus de boire d'un enfant déshydraté qui doit faire évoquer une hyponatrémie ou fièvre très élevée sans aucune histoire infectieuse associée qui doit faire craindre une hypernatrémie sévère. Une étude des gaz du sang est alors également indispensable.

Les examens complémentaires, tels que ponction lombaire, ECBU sont réservés à des formes où une pathologie infectieuse grave associée est suspectée.

II.1.6.3) Autres examens complémentaires.

La pratique d'un abdomen sans préparation ou d'une échographie peut se discuter lorsque le diagnostic est incertain et le doute possible avec une infection chirurgicale.

Dans tous les cas, quelques heures de recul sur l'évolution sous contrôle d'une réhydratation sont souvent plus bénéfiques que des examens complémentaires multipliés.

II.1.7) Stratégie diagnostique. [55]

La décision concernant l'indication d'une hospitalisation en urgence est fondée sur la sévérité clinique (les diarrhées avec perte de poids supérieur à 10% du poids du corps), l'âge de l'enfant (plus un enfant est jeune, plus sa diarrhée est potentiellement grave, ce risque étant particulièrement élevé chez le nourrisson de moins de 3 mois), le contexte socio-familial (la participation parentale à la surveillance et au traitement lors d'une prise en charge à domicile est essentielle) (annexe 8).

II.1.8) Traitement.

II.1.8.1) Objectifs du traitement.

Face à une diarrhée aiguë, la 1ère règle est d'éviter ou de corriger la déshydratation, les nourrissons âgés de moins de 3 mois y étant particulièrement exposés. Elle implique l'arrêt du régime lacté habituel et l'administration d'une solution de réhydratation orale compensant les pertes en électrolytes.

Le 2ème objectif est de maintenir un bon état nutritionnel par un apport protéino-énergétique précoce, en tenant compte des possibilités digestives de l'enfant. [15, 55]

II.1.8.2) Les solutions de réhydratation orales (SRO). [51, 63, 64]

➢Mécanisme d'action :

L'utilisation des SRO est basée sur le fait que l'intestin garde, durant une diarrhée aiguë, ses capacités d'absorption. Cela est particulièrement vrai dans les diarrhées sécrétoires pures comme le choléra où le sodium et l'eau apportés par voie orale ou entérale continue sont parfaitement absorbés.

Dans les diarrhées invasives au niveau du grêle comme les diarrhées à Rotavirus, il existe des lésions épithéliales importantes, qui vont gêner l'absorption. Il est cependant admis que la surface fonctionnelle d'absorption reste le plus souvent suffisante pour assurer la compensation des pertes et du déficit.

Les composants principaux des SRO disponibles sont l'eau, le sodium, le potassium, un alcalinisant comme le nitrate ou le bicarbonate, des hydrates de carbone comme le glucose, le saccharose ou la dextrinemaltose. On parle de solution hydro-gluco-minérales orales. Elles compensent donc immédiatement les pertes en eau, sodium, potassium liées aux pertes digestives sans trop solliciter le tube digestif.

Le glucose qu'elles contiennent est indispensable à l'absorption du sodium, il constitue un apport énergétique minimal qui évite un catabolisme protidique excessif et la cétose ; enfin, il évite les hypoglycémies chez les enfants dénutris.

➢Le soluté OMS et les solutions disponibles en France :

6 SRO sont actuellement disponibles en France, dont les caractéristiques sont résumées dans le tableau qui suit, comparées au soluté dit « OMS ».

produit laboratoire	HYDRI GOZ®	LYTREN®	ADIARIL®	GES 45®	ALHYDRATE®	BLEDILAIT RO®	OMS
glucose (g/l)		9	20	19.7		20.5	20
dextrinemaltose (g/l)	59	42.4			59.4		
saccharose (g/l)	20	51.4	20	19.7	20	19.5	
glucides totaux (g/l)	79		40	39.4	79.4	40	20
sodium (mmol/l)	60	50	49	49	60	50	90
potassium (mmol/l)	20	25	25	25	20	25	20
chlorures (mmol/l)	60	40	25	25	60	25	80
bicarbonates (mmol/l)			24	23		25	
citrate (mmol/l)	55	19		9	55		10
énergie (Kcal/l)	330	205	160	160	318	160	80
osmolarité (mosm/l)	<330	240	326	298	240	326	330

TABLEAU IX : Composition des différentes SRO [51].

Le soluté « OMS » a été un progrès majeur de par son efficacité et de par sa diffusion. Sa composition est parfaitement adaptée au traitement du choléra, mais elle souffre de nombreux défauts quant aux diarrhées d'origines diverses, lors desquelles la

composition des pertes fécales est très différente. L'osmolarité est trop importante et peut entraîner une aggravation de certaines diarrhées non cholériques. La teneur en sodium est trop importante et il existe un risque d'hypernatrémie.

Le conseil de l'OMS est d'accompagner ce soluté d'eau pure à volonté. La teneur énergétique très faible fait conseiller une réalimentation très précoce. Un soluté OMS de plus faible osmolarité, mois riche en sodium est à l'étude.

L'ESPGAN a proposé des règles pour les SRO destinées aux diarrhées non cholériques, avec par exemple une concentration en sodium moindre que celle de l'OMS et une concentration en potassium plus élevée.

Si aucune des SRO commercialisées en France ne suit totalement ces recommandations, leur composition en est cependant proche. Les solutions disponibles en France sont donc au nombre de 6 : BLEDILAIT RO®, ADIARIL®, ALHYDRATE®, GES 45®, LYTREN®, HYDRIGOZ®.

Elles diffèrent par différents items : l'osmolarité, le sucrage, l'alcalinisant, l'apport calorique. Les avantages et les inconvénients de chacune qui ne sont décisifs pour aucune sont soumis à controverse.

➢Utilisation pratique des SRO :

Les SRO sont essentiellement utiles pour le petit enfant, les risques de déshydratation et de perturbations ioniques s'amenuisant avec l'âge.

En l'absence de signes de gravité imposant l'hospitalisation, la réhydratation doit être réalisée à domicile. C'est le cas de 90% des diarrhées aiguës qui sont traitées en ambulatoire le plus souvent avec succès.

Les 6 produits disponibles se reconstituent à raison d'un sachet pour 200 ml d'eau pure faiblement minéralisée (EVIAN®, VALVERT®, VOLVIC®). Dilués, ils se conservent 24 heures au réfrigérateur (dans ce cas, les réchauffer avant administration).

Le pharmacien d'officine devra mettre en garde les parents contre l'adjonction de la poudre de lait dans la SRO, lors de la reprise de l'alimentation.

Une polémique existe sur l'acceptabilité de ces solutés, selon leur goût, ils sont même parfumés dans certains pays. L'expérience montre qu'un enfant réellement déshydraté ou en voie de l'être les accepte et même demande ces produits quels qu'ils soient sans difficultés en rapport avec leur goût.

Les SRO doivent être proposées dès le début de la diarrhée pour éviter la déshydratation ou en traitement de celle-ci. La quantité administrée sur 24 heures peut dépasser 200 ml/kg. La solution doit être proposée au début toutes les 10 à 15 minutes puis toujours ad libitum. L'arrêt spontané de l'aliment de réhydratation suffit souvent à s'assurer que l'enfant est bien réhydraté, comme le confirme la reprise de son poids.

La faible teneur énergétique de la solution de réhydratation impose de ne jamais la conseiller plus de 24 heures et exceptionnellement 36 ou 48 heures. Passé ce

délai, il est important d'alimenter le nourrisson pour ne pas favoriser l'apparition d'une dénutrition.

Les vomissements ne sont pas une contre-indication ni même une cause d'échec, au contraire ils disparaissent toujours après quelques prises de solution de réhydratation, probablement parce qu'ils sont liés à un déficit énergétique.

Un signe d'échec de la réhydratation orale fractionnée sera l'apparition d'un troisième secteur, avec ballonnement. La présence de sucres réducteurs dans les selles plaide également pour des lésions importantes de l'intestin grêle. En cas de déshydratation sévère avec troubles hémodynamiques ou altération de la conscience, le recours aux SRO est dépassé et la perfusion intra-veineuse (voie intra-osseuse dans certains cas) est souvent nécessaire.

II.1.8.3) Les modalités pratiques de la réalimentation. [55, 60, 63]

A ce niveau, le rôle du pharmacien est de bien réexpliquer aux mamans angoissées les règles à respecter.

➢Les nourrissons au sein :

L'allaitement maternel est poursuivi. Des biberons de soluté de réhydratation sont proposés entre les tétées. [63]

➢Les nourrissons avec une alimentation lactée exclusive :

Plusieurs modes de réalimentation sont possibles selon chaque médecin.

✓la 1ère méthode est de loin la plus répandue en ambulatoire. Elle consiste à proposer pendant 3 à 5 jours un lait pauvre ou sans lactose à reconstitution normale (une mesure pour 30 ml d'eau). Il en existe plusieurs sur le marché : DIARGAL®, AL 110®, O-LAC® (annexe 9).

Nouveau venu sur le marché, il faut également citer le BLEDILAIT AD® (anti-diarrhée) qui permet la réalimentation des nourrissons en cas de diarrhée aiguë. Cette préparation de régime adaptée aux nourrissons de 0 à 1 an ne contient pas de lactose afin d'éviter une aggravation de la diarrhée par malabsorption. Il est dépourvu de protéines solubles afin d'éviter la sensibilisation à ces dernières. De plus, il contient 20% de TCM pour apporter des graisses directement assimilables. Enfin, il a une teneur protidique et une qualité lipidique permettant d'assurer une reprise pondérale rapide après la diarrhée.

Tout laisse à penser qu'une nouvelle génération de laits dits « AD » vont apparaître sur le marché dans les mois à venir, tout comme l'on peut trouver des laits AR ou des laits HA.

Passés ces 3 à 5 jours, le lait habituel sera réintroduit à raison d'une mesure par biberon et par jour en substitution du lait pauvre ou sans lactose. L'alimentation est normalisée en quelques jours.

Cette façon de procéder a pour avantage :
⇨d'éviter la dénutrition par un apport énergétique normal dès le deuxième jour.
⇨de réintroduire le lactose progressivement dans l'alimentation.

Le lactose, principal nutriment du lait ne peut être absorbé directement par la muqueuse intestinale et doit être scindé préalablement en ses 2 monosaccharides constitutifs (glucose et galactose) dans la lumière intestinale. Cette hydrolyse est assurée par une enzyme, la lactase présente à la surface des entérocytes. En l'absence de digestion par la lactase, le lactose reste dans la lumière intestinale où il peut théoriquement aggraver ou provoquer une diarrhée par 2 mécanismes : attraction d'eau dans la lumière intestinale par effet osmotique et fermentation microbienne.

Les enzymes de la bordure en brosse intestinale sont très sensibles aux altérations et aux agressions de la muqueuse intestinale surtout la lactase dont l'activité chute rapidement. Lors d'une diarrhée aiguë, il se produit donc un déficit secondaire en lactase d'où une diarrhée.

C'est pourquoi un grand nombre de médecins préconisent une réalimentation sans lactose. [20, 40, 56, 62]

Cependant, pour certains auteurs, une réalimentation sans lactose n'est plus à mettre en avant [54, 67]. L'idée que les lésions intestinales entraîneraient une malabsorption du lactose, elle-même responsable de l'entretien du phénomène, s'est confortablement installée avant même que l'on ait décortiqué les mécanismes physiopathologiques de la diarrhée aiguë.

Cette théorie séduisante n'est toujours pas confirmée par la pratique. De plus, il est à noter que la plupart des formules lactées pour nourrissons et préparations de suite contiennent moins de lactose que le lait maternel. Or, de très nombreuses évidences et confirmations issues d'études soulignent que le lait maternel est bien toléré au cours des diarrhées aiguës du nourrisson et peut même, en fait, réduire la sévérité et la durée de la maladie.

Pour ces mêmes médecins, les diarrhées aiguës observées dans notre pays sont le plus souvent modérées ou bénignes. L'utilisation systématique de préparations sans lactose augmente le coût économique de la prise en charge des nourrissons diarrhéiques, rend les modalités de la reprise alimentaire plus complexes et plus difficiles à expliquer aux familles et enfin pourrait avoir des conséquences nutritionnelles néfastes si elles sont utilisées plusieurs jours, surtout chez des nourrissons de moins de 4 mois.

Par ailleurs, d'après une étude sur 127 cas d'allergie aux protéines de lait de vache, près de 8% surviennent au décours d'une diarrhée aiguë. Il s'agit de nourrissons d'âge moyen de 3 mois, dont plus de la moitié avaient des antécédents familiaux d'atopie et étaient nourris à un lait hypoallergénique (lait HA) après une période d'allaitement maternel. [80]

A l'occasion de l'épisode de diarrhée aiguë, le lait HA (annexe 10) a été arrêté puis remplacé par une formule lactée de réalimentation sans lactose ; les symptômes allergiques sont survenus dans les heures ou jours qui ont suivi cette introduction intempestive.

Il convient donc chez les nourrissons nourris avec un lait HA du fait d'un contexte familial d'atopie de reprendre le lait HA après la réhydratation. En aucun cas, chez ces enfants, il ne faut réalimenter avec un lait sans lactose contenant des protéines de lait de vache (O-LAC®, DIARGAL®, AL 110®...). [20, 21]

En cas de rechute ou d'aggravation lors de la reprise du lait HA, il convient alors de ne pas trop attendre avant d'avoir recours aux préparations diététiques sans protéine de lait de vache et sans lactose : ALFARE®, GALLIAGEN®, NUTRAMIGEN®, PREGESTIMIL®, PEPTI-JUNIOR® (annexe 11).

En effet, il est important de veiller à ne jamais laisser un nourrisson en dette énergétique pendant une période prolongée. Ces nourrissons resteront à ces laits de substitution pendant quelques mois. Le lait HA sera réintroduit de façon très prudente du fait de la possibilité d'une intolérance secondaire aux protéines de lait de vache.

✓la 2ème méthode consiste à réintroduire le lait habituel sur 24 heures donc rapidement en proposant un 1er biberon avec une mesure de lait à diluer dans la quantité habituelle et en augmentant d'une mesure de lait par biberon et par prise. Le nourrisson se retrouve à la fin des 24 heures avec un lait à reconstitution normale.

Cette méthode a les mêmes avantages que la première. Cependant, elle est moins onéreuse puisqu'elle ne fait pas appel à des produits de régime.

✓la 3ème méthode consiste à réintroduire le lait habituel progressivement sur 3 ou 4 jours. Le 1er jour, le lait de tous les biberons est 3 fois plus dilué que la normale, c'est-à-dire une mesure pour 90 ml d'eau ; le 2ème jour, le lait est 2 fois plus dilué que la normale, c'est-à-dire une mesure pour 60 ml d'eau ; le 3ème jour, le lait est à reconstitution normale, c'est-à-dire une mesure pour 30 ml d'eau.

Cette méthode a pour particularité une réintroduction progressive du lactose. Par contre, elle présente 2 inconvénients :
⇨un apport énergétique insuffisant pendant 3 jours.
⇨souvent un problème d'acceptabilité, le nourrisson n'apprécie pas tellement les biberons préparés avec du lait dilué.

➢Les nourrissons avec une alimentation diversifiée :

Il est facile après la période de réhydratation de fournir les apports énergétiques à l'aide d'aliments naturels non lactés.
De nombreuses formules existent. Elles combinent les possibilités offertes par les laboratoires de diététique infantile et celles de la cuisine domestique.

Les aliments les plus utilisés sont :

✓les carottes.
✓le riz.
✓certaines céréales : manioc (tapioca).
✓les farines de riz.
✓les petits pots de fruits : pomme-banane, pomme-coing, poire-coing, pomme-myrtille.
✓les petits pots légumes ou légumes-viande à base de carottes et de riz.
✓les produits à base de farine de caroube : AROBAN®, CARUBA®.
à base de riz-carotte : CAROGIL®, CARIL®.
✓des laits de soja sans lactose, ni saccharose : PROSOBEE®, VEGEBABY®, VEGELACT®.
✓les yaourts : ils ont un effet net sur les paramètres cliniques de la diarrhée. Ils présentent plusieurs avantages : amélioration de l'absorption du lactose, propriétés probiotiques et effet stimulant sur les fonctions immunitaires. [9]

Il est également important de retirer de l'alimentation des fibres longues et fermentescibles ou des aliments ayant des vertus laxatives (épinards, orange, jus d'agrumes, pruneau...).

Le lait et les laitages peuvent être réintroduits de 3 manières (suivant les protocoles déjà énoncés).

✓1ère méthode : elle consiste comme précédemment à utiliser des laits pauvres ou sans lactose puis à réintroduire progressivement le lait habituel sur 3 à 4 jours.

✓2ème méthode : elle consiste en une reprise du lait sur un seul jour.

✓3ème méthode : elle consiste comme précédemment en une reprise du lait habituel en 3 à 4 jours. Le lait est dilué le 1er jour puis à reconstitution normale le 3ème ou 4ème jour.

Devant la persistance de quelques selles anormales et/ou d'un transit modérément accéléré dans les jours suivant une diarrhée aiguë, il convient de surveiller l'enfant. Si la prise de poids reste normale, il semble souhaitable de continuer à alimenter normalement ces nourrissons jusqu'à la normalisation de la situation sans recourir à des manipulations diététiques particulières.

II.1.8.4) Le traitement médicamenteux. [16, 55, 58]

En dehors de l'utilisation d'antibiotiques qui ont des indications spécifiques, les traitements médicamenteux associés sont le plus souvent des traitements adjuvants visant à améliorer le confort du nourrisson et pour lesquels les avantages et les inconvénients potentiels doivent être appréciés avec discernement étant donné l'évolution le plus souvent spontanément favorable en quelques jours de ces diarrhées aiguës infectieuses.

➢Les antibiotiques :

L'utilisation d'antibiotiques dans les diarrhées aiguës de l'enfant présente plus d'inconvénients que d'avantages.

Les infections bactériennes, qui seules justifient ce traitement, représentent moins de 10% des causes, et une antibiothérapie systématique est donc certainement à éviter.

Il n'a pas été démontré que ces médications modifiaient l'évolution des diarrhées infectieuses. Une antibiothérapie peut favoriser l'apparition de résistances bactériennes. Elle ne réduit pas la durée de portage des germes à la période de convalescence. Une antibiothérapie ne doit être envisagée que si la diarrhée dure anormalement (plus de 3 à 4 jours) et s'il y a des signes de diffusion systémique. Cette attitude doit être plus nuancée chez le nourrisson vivant en collectivité, chez qui une antibiothérapie peut être décidée avant une confirmation par la coproculture sur la notion d'une épidémie à germe identifié.

Le choix du médicament sera fonction du germe en cause ; préférentiellement ampicilline per os (100 mg/kg/j) ou amoxicilline (50 à 75 mg/kg/j) s'il s'agit d'une infection à Salmonella (cotrimoxazole 30 à 40 mg/kg/j en cas de résistance). L'érythromycine per os (100 mg/kg/j) ou ses dérivés seront prescrits en cas d'infection à Campylobacter.

Une antibiothérapie ne se discute guère s'il y a une infection bactérienne parentérale associée.

➢Les agents intraluminaux :

Utilisés pour beaucoup d'entre eux depuis des décennies, les agents intraluminaux comprennent les silicates (diosmectite : SMECTA® et attapulgite : ACTAPULGITE®), le bismuth dont l'utilisation en France est interdite du fait de quelques cas d'encéphalite avec le sous-nitrate de bismuth, certaines fibres à effet adsorbant et les probiotiques ou assimilés : Saccharomyces boulardii (SB), Lactobacillus acidophilus tués (LB).

Outre l'effet hydrophile des silicates, ces substances possèdent expérimentalement in vivo ou in vitro chez l'animal un fort pouvoir adsorbant ou de fixation de diverses molécules telles que les toxines bactériennes (E. coli) et le Rotavirus. Elles ont également un fort pouvoir couvrant protecteur pour les silicates et le lactobacillus inactivé et des interactions avec la muqueuse intestinale telles que l'augmentation de la filance du mucus, la production de glycoprotéines du mucus voire pour certains (SB) un effet trophique et de stimulation des disaccharidases de la muqueuse intestinale.

L'efficacité clinique des silicates repose essentiellement sur de nombreuses études cliniques ouvertes randomisées ou non qui montrent essentiellement une diminution de la durée des selles liquides et du nombre de selles par jour. Elles restent difficiles à interpréter du fait de l'absence de groupe contrôle avec placebo.

2 études prospectives randomisées versus placebo l'une avec la biosmectite et l'autre avec l'attapulgite ont confirmé ces données ; par contre dans la première étude, il n'y avait pas d'effet sur le volume des selles, critère non étudié dans la seconde. Ce

dernier résultat témoigne de la persistance très probable de la perte hydroélectrolytique induite par l'agent infectieux. [16]

Il est à noter leur excellente tolérance même chez le jeune nourrisson en dehors de quelques cas de constipation transitoire. Par contre, leur capacité à adsorber fait que ces produits interagissent avec l'absorption de la plupart des autres médicaments nécessitant leur administration à distance des silicates.

SMECTA® : avant 1 an : 1 sachet/j.

Le contenu du sachet peut être délayé dans un biberon de 50 ml d'eau, à répartir au cours de la journée, ou bien mélangé à un aliment semi-liquide : bouillie, compote, purée, petit pot.

ACTAPULGITE® : en-dessous de 10 kg : 1 sachet/j.

Il est recommandé de mélanger ACTAPULGITE® à sec avec du sucre en poudre avant adjonction d'eau. On obtient ainsi un mélange parfaitement homogène et de goût agréable.

De rares études contrôlées versus placebo avec de faibles échantillons ont également démontré l'efficacité des probiotiques (SB) ou assimilés (LB) dans les diarrhées aiguës de l'enfant (durée des selles liquides et aspect des selles). Leur efficacité est probablement liée à leur effet protecteur de la muqueuse et de liaison aux toxines bactériennes. [16]

Des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer leur efficacité dans les diarrhées aiguës notamment sur le volume des selles et leur innocuité pour SB dans les diarrhées aiguës invasives en cas d'utilisation à forte dose.

LACTEOL FORT® Gélules-sachets	Lactobacillus acidophilus	2 à 4 gel/j 1 à 2 sachets/j

ULTRA-LEVURE® gélules	Saccharomyces boulardii	1 à 2 gel/j en 1 à 2 prises	ULTRA-LEVURE® étant constitué de cellules vivantes ne doit pas être mélangé avec un liquide ou un aliment trop chaud (plus de 50°C) ou glacé.

➢Les inhibiteurs de la motricité intestinale :

Les médicaments agissant de façon prédominante sur la motricité intestinale comprennent les opiacés et les anticholinergiques. Du fait de leurs effets secondaires (système nerveux central) la majorité de ces médicaments sont contre-indiqués en pédiatrie malgré leur effet évident sur la motricité ainsi que sur l'absorption et la sécrétion intestinale. Parmi ceux-ci, seul le lopéramide : IMODIUM® est l'un des anticholinergiques opiacés les plus utilisés et le mieux connu en raison de son absence d'effets centraux et de sa fixation préférentielle au niveau des récepteurs μ et δ du tissu intestinal.

Chez l'enfant, 2 études versus placebo ont montré l'efficacité du lopéramide sur la durée de la diarrhée et pour l'une d'elle chez le nourrisson une réduction significative du débit des selles dès la 24ème heure. Cet effet n'est pas retrouvé dans le groupe des diarrhées à Rotavirus. [16]

Cependant, la survenue chez le nourrisson d'iléus le plus souvent résolutif spontanément à l'arrêt du traitement mais ayant entraîné des décès chez des jeunes nourrissons au Pakistan du fait de l'utilisation de doses trop importantes ainsi que d'effets centraux de type somnolence a fait contre-indiqué l'usage de l'IMODIUM® chez le nourrisson de moins de 2 ans.

➢Les antisécrétoires :

Outre le lopéramide, un certain nombre de substances ont un effet antisécrétoire associé le plus souvent à des effets moteurs tels que les médicaments αcholinergiques (clonidine), la somatostatine ou les anti-inflammatoires (AINS, corticoïdes). Cependant, du fait de leurs effets secondaires, ces substances n'ont pas d'indication dans les diarrhées aiguës infectieuses en particulier en pédiatrie.

Récemment a été développé un inhibiteur de l'enképhalinase (acétorphan : TIORFAN®) ayant une action antisécrétoire pure sans action sur le transit intestinal. Son efficacité a été récemment testée en double insu versus placebo dans 2 études multicentriques françaises chez le nourrisson et l'enfant de plus de 2 ans versus le lopéramide.

Son efficacité sur le débit des selles est rapide et très significative par rapport au placebo notamment dans les diarrhées à Rotavirus de même que sur la durée des selles liquides.

Par rapport à l'IMODIUM®, l'efficacité sur la durée des selles liquides était similaire avec cependant moins d'effets secondaires (ralentissement du transit, vomissements, douleurs abdominales). [16]

L'acétophan reste cependant contre-indiqué chez le nourrisson.

II.1.9) Prévention des diarrhées aiguës du nourrisson. [72]

A ce niveau, le pharmacien d'officine joue un rôle primordial. Il devra notamment encourager l'allaitement maternel, donner des conseils pour le sevrage et rappeler l'importance de l'hygiène corporelle et domestique.

II.1.9.1) Promouvoir l'allaitement maternel.

L'efficacité protectrice de l'allaitement maternel a été démontrée en terme de mortalité et de morbidité. Les enfants allaités exclusivement au sein (sans apport supplémentaire, notamment hydrique) ont un risque de décès par diarrhée 14 fois moins élevé qu'en cas d'allaitement artificiel et 4 fois moins élevé qu'en cas d'allaitement mixte. Il n'y a pas de preuve que cet effet persiste après le sevrage.

L'effet de l'allaitement maternel exclusif sur la sévérité des diarrhées a été démontré, notamment par la diminution des hospitalisations, des déshydratations graves et des diarrhées prolongées. L'effet protecteur est maximal pendant la 1ère année mais semble se prolonger les 2 années suivantes.

Il a aussi été démontré que l'allaitement maternel protège contre les infections symptomatiques à Shigelles, Salmonelles, Campylobacter, Vibrio choleræ et E. coli enterotoxinogènes. Par contre, il n'est pas démontré que l'allaitement maternel protège contre les diarrhées à Rotavirus, bien que les nourrissons allaités au sein semblent avoir des épisodes moins sévères.

II.1.9.2) Promouvoir l'hygiène corporelle et domestique.

Les auteurs ont analysé 10 études visant à améliorer les pratiques d'hygiène. Toutes ont abouti à une diminution de la morbidité par diarrhée chez les jeunes enfants (réduction de 11 à 89%, médiane 33%). [72]

3 messages ont paru primordiaux :

✓le lavage des mains surtout après défécation, après nettoyage des fesses des nourrissons, avant de préparer l'alimentation.

✓l'évacuation des selles, surtout des jeunes enfants et des nourrissons.

✓le maintien de l'eau de boisson hors de toute contamination.

II.1.9.3) Améliorer la qualité du sevrage.

Des données provenant de 12 pays indiquent que l'état nutritionnel des nourrissons peut être amélioré par une formation des mamans visant à améliorer leurs pratiques de sevrage. Se basant sur l'amélioration nutritionnelle obtenue, les auteurs de la synthèse estiment qu'il en résulterait une réduction de la mortalité par diarrhée de 2 à 12%. Néanmoins, aucune étude n'a mesuré l'efficacité directe sur la mortalité par diarrhée d'un tel enseignement.

Certaines manipulations des aliments de sevrage et certaines pratiques de préparation ou de sevrage ont été associées à un risque plus élevé de contamination ou de pullulation bactérienne, notamment la conservation de la nourriture à température ambiante plus de 3 heures et l'utilisation de biberons plutôt que de bols (le nettoyage des bols étant plus facile, donc mieux assuré, que celui des biberons).

De petites études ont montré que des messages tels que le lavage des mains avant la préparation de l'alimentation des nourrissons, l'utilisation d'eau bouillie pour reconstituer le lait, l'utilisation d'un bol et d'une cuiller à la place d'un biberon pour donner une bouillie et éviter de conserver du lait ou de la bouillie préparée, permettraient de modifier le comportement des mères.

Les modifications des pratiques engendrées par ces messages se sont maintenues dans le temps.

II.1.10) Le rôle du pharmacien.

Un milliard d'épisodes annuels de diarrhée sont encore responsables de 5 millions de décès d'enfants dans le monde. Si la majorité de ces décès a lieu dans les pays en voie de développement, la France n'est pas à l'abri : nous estimons à 50 à 100 le nombre de nourrissons qui meurent chaque année en France de déshydratation, faute d'une utilisation correcte des SRO.

Les SRO sont en fait victimes de leur simplicité : en France, comme dans les pays en voie de développement, donner à boire cette solution transparente, n'ayant pas l'allure d'un médicament, sans effet sur la diarrhée, non remboursé ne fait « pas sérieux » et la demande est une demande de « vrais » médicaments, dont l'efficacité est pour certains douteuse, quand ils ne sont pas nocifs comme les antibiotiques.

Le pharmacien doit donc insister sur plusieurs points.

Dans un premier temps, il doit rappeler aux parents que :

✓le but premier des SRO est bien sûr la réhydratation lors des diarrhées aiguës et c'est en cela que les SRO ont révolutionné le pronostic et le traitement des diarrhées aiguës. Il est important que les parents gardent bien à l'esprit le fait que ce protocole thérapeutique ne traite pas le symptôme diarrhéique et que les selles, compte tenu de l'absence de résidus, peuvent rester liquides ou glaireuses, mais qu'elles doivent diminuer en fréquence et en abondance.

✓la prévention de la déshydratation est un autre but de ces solutés qui devraient être proposés dès le début d'une diarrhée aiguë, pour éviter la survenue de déshydratations et de perturbations ioniques. Dans certaines diarrhées sévères (Rotavirus), l'absorption de boissons abondantes comme l'eau pure ne suffit pas et fait courir le risque d'hyponatrémie.

D'autre part, l'ingestion de solutions artisanales préparées par les parents expose à toutes les perturbations métaboliques imaginables selon leur composition.

Le pharmacien d'officine devra donc déconseiller la préparation « domestique » de solutions à base de sucre, sel et eau car elles sont dangereuses puisqu'elles ne contiennent pas de potassium et sont de composition approximative.

Enfin, il proscrira des recettes empiriques (les boissons gazeuses à base de cola qui ont l'avantage d'être liquides, stériles, en particulier dans les pays en voie de développement), en effet, leur composition les rend inadaptées aux déshydratations du jeune enfant.

Il en est de même pour la soupe de carotte qui souffre d'une faible teneur en calories, d'une composition incertaine en sodium et en potassium selon le mode de fabrication. De plus, si des carottes cuites sont conservées plus de 48 heures, on

observe une transformation des nitrites en nitrates source de méthémoglobinémie chez les nourrissons les consommant.

Bien qu'elles soient encore utilisées, le pharmacien ne devrait plus les conseiller chez le jeune nourrisson.

La diarrhée du nourrisson est donc une affection fréquente source de morbidité importante et encore cause élevée de mortalité dans les pays en voie de développement.

La prise en charge de cette pathologie est transformée depuis l'utilisation des solutés oraux de réhydratation et la prise en compte précoce de la qualité de l'apport nutritionnel. L'amélioration des conditions de vie, en terme d'hygiène et de prévention a contribué à réduire l'importance de cette pathologie dans les pays dits industrialisés ou pour le moins dans les familles ayant un bon niveau de vie.

Cependant, il reste beaucoup à faire car en France chaque année des nourrissons meurent encore de déshydratation faute d'une utilisation correcte des SRO. Les parents devraient tous en avoir dans leur pharmacie familiale, les pharmaciens en avoir en stock et les médecins les prescrire. Or des études ont montré que les SRO sont souvent absentes à ces 3 niveaux.

II.2) La constipation.

II.2.1) Définition. [36, 11]

La meilleure définition de la constipation est probablement physiologique, associant le ralentissement du transit et la déshydratation excessive des selles dont le poids sec est supérieur à 22% du poids total. Cette définition souffre de 2 inconvénients majeurs : en pratique clinique, aucun de ces 2 paramètres n'est aisément mesurable et leur association n'est pas obligatoire.

Aussi retient-on en général la diminution de fréquence des selles, indépendamment de leur volume et de leur consistance. Chez le nourrisson, le nombre de selles est différent selon le mode d'alimentation. On portera le diagnostic de constipation pour :

⇨moins de 2 selles/j chez le nourrisson au sein.

⇨moins de 3 selles/semaine chez le nourrisson au lait artificiel ou au régime varié.

II.2.2) Circonstances de découverte. [36, 44]

Le plus souvent, la constipation est le motif qui conduit les parents à venir demander conseil à leur pharmacien. Les parents exposent la symptomatologie consistant en l'émission tous les 2 à 3 jours, voire moins, de selles le plus souvent dures dans un contexte parfois douloureux. Le présence de quelques stries sanglantes est quelques fois signalée.

La symptomatologie rapportée par la famille peut également consister en une diarrhée souvent abondante traduisant une colite réactionnelle. L'interrogatoire doit dans ce cas redresser le diagnostic.

II.2.3) Interrogatoire des parents.

Temps essentiel de l'enquête, il est fondamental et doit d'emblée orienter vers une cause organique.

II.2.3.1) Les antécédents familiaux et personnels.

Les antécédents familiaux, notamment de colite spasmodique doivent être recherchés, de même que les antécédents personnels doivent être détaillés avec notamment la notion d'une intervention chirurgicale digestive.

II.2.3.2) L'âge d'acquisition de la propreté.

L'âge d'apprentissage du contrôle sphinctérien doit être pris en compte. Trop précoce, le nourrisson peut développer une conduite oppositionnelle à la volonté maternelle, aboutissant au refus de celui-ci à concéder ce que les psychologues appellent la « selle cadeau ».

II.2.3.3) Le contexte nutritionnel.

Le régime doit être également détaillé concernant les farines, les épaississants, les fibres. Chez un nourrisson obèse, les selles « mastic » et rares évoquent un régime lactofarineux.

La notion d'hydratation au cours de la journée est à préciser. Une enquête diététique sera donc réalisée visant à apprécier l'équilibre alimentaire et la teneur en fibres du régime.

II.2.3.4) Les traitements et l'automédication.

La notion de traitement ou d'automédication, pouvant paraître anodine pour les parents (fer par exemple), doit être systématiquement recherchée.

II.2.3.5) La date d'apparition de la symptomatologie.

Elle doit être précisée, de même que les circonstances déclenchantes si celles-ci sont rapportées par les parents. En effet, une constipation à début très précoce doit d'emblée faire envisager une cause organique.

II.2.3.6) Le comportement défécatoire.

Durée et fréquence des selles, douleurs et difficultés à l'émission des selles ainsi que consistance des selles doivent être notées. En effet, des selles en « ruban » très fines peuvent faire évoquer une sténose du canal anal.

La recherche de stries sanglantes entourant les selles doit être également recherchée.

II.2.3.7) Les signes associés.

Un ballonnement, une alternance de diarrhée/constipation, des douleurs abdominales ou une asthénie doivent être soigneusement notés.

Des troubles urinaires peuvent être liés à la constipation. En effet, la dilatation rectosigmoïdienne comprimant le trigone vésical peut entraîner un plissement ou un refoulement en avant de l'urètre, une hydronéphrose avec reflux vésico-urétéral. Ainsi l'existence d'un fébricule chez le nourrisson constipé doit faire rechercher une infection urinaire.

II.2.3.8) Les tentatives thérapeutiques et leurs résultats.

Le pharmacien doit demander aux parents quels traitements ont déjà été entrepris et leurs résultats.

II.2.4) Orientation diagnostique. [36, 11, 68]

L'interrogatoire des parents, doit permettre au pharmacien d'orienter les parents vers une consultation médicale si une cause organique est envisagée. En effet, on peut schématiquement opposer 2 tableaux :

⇨le plus fréquent concerne le nourrisson ayant une constipation apparue après un certain temps où le transit était normal, en parfait état nutritionnel, sans ballonnement abdominal et présentant éventuellement des douleurs abdominales ou une alternance diarrhée/constipation et fait évoquer en premier lieu une constipation fonctionnelle.

⇨le second concerne un nourrisson se présentant avec une constipation apparue dès les premiers jours de vie avec ballonnement abdominal et mauvaise croissance staturo-pondérale et doit faire évoquer d'emblée une cause organique.

Néanmoins, cette description est schématique et, bien que les causes fonctionnelles soient les plus fréquentes, la vigilance doit rester de mise.

II.2.4.1) Les constipations d'origine fonctionnelle. [36, 11, 68]

Ce sont les plus fréquentes.

II.2.4.1.1) Les erreurs de régime.

C'est lors de l'interrogatoire des parents que ces erreurs sont mises en évidence. Ces dernières peuvent être en rapport avec un régime pauvre en résidus ou inversement comportant un excès de fibres. Ailleurs, c'est une insuffisance dans les apports hydriques qui peut être en cause. Enfin, une anorexie, voire une sous-nutrition, peuvent être à l'origine de la constipation. Citons enfin les erreurs de dilution dans la préparation des biberons (trop de poudre).

II.2.4.1.2) Les constipations iatrogènes.

Ici encore, c'est l'interrogatoire qui permet de retrouver un éventuel traitement parfois négligé par les parents à l'origine de la constipation. Outre les sirops antitussifs à base de codéine, citons la cholestyramine, les atropiniques, les épaississants et les antispasmodiques.

II.2.4.1.3) Les constipations idiopathiques.

➢Le syndrome du côlon irritable :

Les antécédents familiaux du même ordre sont souvent retrouvés. Ailleurs, des facteurs psycho-affectifs ou socio-éducatifs paraissent prédominants et sont à l'origine du phénomène initial fondamental résidant en une opposition à la défécation.

➢La crainte de l'exonération :

Elle peut être en rapport avec une douleur à la défécation (fissure et création d'un cercle vicieux), une attitude rigide de la maman avec une éducation sphinctérienne trop précoce ou une difficulté de la relation mère-enfant.

Cette rétention fécale volontaire, en rapport avec une contraction du sphincter externe au moment où le besoin apparaît, aboutit à la longue à une distension du rectum et peu à peu à un émoussement du réflexe initiateur de la défécation qui pérennise le trouble et entretient ainsi le cercle vicieux.

Cette constipation se voit habituellement chez l'enfant âgé de quelques années mais se retrouve également chez le nourrisson.

L'état général est conservé, l'état nutritionnel est parfait et l'examen clinique normal, sans ballonnement, retrouve parfois une fissure anale qui pérennise le trouble. La constipation peut être associée à une alternance de diarrhée ou à des douleurs abdominales parfois au premier plan.

II.2.4.2) Les constipations organiques.

Elles sont rares mais doivent néanmoins systématiquement être envisagées par le pharmacien qui au moindre doute doit orienter les parents vers une consultation médicale sans tarder.

➢La maladie de Hirschsprung :

Elle est au premier rang et doit être automatiquement évoquée chez le nouveau-né ou le nourrisson dont la constipation est ancienne et parfois associée à une débâcle diarrhéique. L'examen clinique peut retrouver un mauvais état nutritionnel ou un ballonnement mais, de nos jours, le tableau classique de maladie de Hirschsprung négligé et méconnu est rare. Le toucher rectal, systématique, retrouve un rectum vide. C'est donc sur des arguments cliniques que le diagnostic sera évoqué, mais la maladie de Hirschsprung ne peut être exclue ou affirmée par la seule clinique et sa suspicion justifie un bilan paraclinique. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre une distension colique et l'absence d'air dans le rectum. Le diagnostic est affirmé par le lavement baryté qui met en évidence une distension du côlon en amont d'un segment rétréci non distensible et par la manométrie anorectale qui montre une absence de réflexe recto-anal-inhibiteur. La confirmation est apportée par la biopsie rectale à la sonde de Noblett qui mettra en évidence l'absence de cellules ganglionnaires et l'hyperplasie schwannienne au niveau des plexus myentériques. Le diagnostic est souvent fait en période néonatale.

A coté de la maladie de Hirschsprung, il faut citer :

⇨les neuropathies et myopathies digestives rentrant dans le cadre du syndrome de pseudo-obstruction intestinale chronique dont le diagnostic est histologique.

⇨les sténoses coliques, rares, pouvant rentrer dans le cadre de séquelles post-chirurgicales après cure d'imperforation anale.

⇨Le rétrécissement anorectal congénital et les antépositions de l'anus reconnus à l'examen clinique et au toucher rectal.

➢Causes neurologiques :

A côté de l'agénésie sacrée dont le diagnostic est fait sur l'analyse du cadre osseux de l'abdomen sans préparation, les myéloméningocèles et compressions médullaires peuvent être à l'origine de constipation qui ne sera alors qu'un élément du tableau où les troubles neurologiques sont prédominants.

Les états d'encéphalopathie grave sont souvent accompagnés d'une constipation opiniâtre en rapport avec un régime déséquilibré, un état grabataire et une absence de tonus abdominal lors de la défécation.

Enfin, citons les myopathies du muscle strié (myopathie de Duchenne) dans lesquelles a été montrée une atteinte du muscle lisse digestif pouvant être à l'origine d'une constipation.

➢Causes générales :

L'hypothyroïdie, avec pour conséquence une diminution de la motricité digestive, doit être systématiquement évoquée notamment chez le nouveau-né ou le tout jeune nourrisson, le traitement spécifique s'imposant sans retard.

L'hypokaliémie et l'hypercalcémie peuvent être également à l'origine d'une constipation mais rentrent dans le cadre d'un tableau clinique riche, et sont rarement méconnues.

Enfin, une authentique maladie cœliaque révélée non par une diarrhée chronique mais par une constipation chez un nourrisson présentant un abdomen ballonné avec une cassure secondaire de la courbe de poids.

II.2.5) Principes du traitement. [36, 44, 48, 68]

La conduite de la prise en charge de la constipation du nourrisson doit être particulièrement rigoureuse afin d' éviter les redoutables complications de cette dernière au premier rang desquelles se place l'encoprésie fécale (incontinence fécale).

Dans tous les cas, il est nécessaire, tout en rassurant les parents, de ne pas laisser évoluer la constipation. Il ne fait aucun doute que laissée à elle-même, la constipation ne peut que s'aggraver laissant place à une infection dont le nourrisson subira les conséquences tout au long de sa vie. [6]

II.2.5.1) Constipations fonctionnelles.

La prise en charge thérapeutique de la constipation fonctionnelle repose sur 2 ordres de mesures : un abord hygiéno-diététique (en première intention) et un abord médicamenteux.

Le pharmacien joue un rôle essentiel dans le traitement de la constipation d'origine fonctionnelle.

II.2.5.1.1) Mesures hygiéno-diététiques.

Dans tous les cas, les mesures hygiéno-diététiques visent à corriger les erreurs diététiques qui auraient pu être décelées lors de l'interrogatoire.

En premier lieu, le pharmacien doit rassurer les parents mais les convaincre de ne pas négliger ce symptôme. Il faut savoir qu'une constipation survient chez 15% des

nourrissons allaités, elle doit être respectée. Le pharmacien doit expliquer aux mamans son caractère physiologique.

D'autre part, un lait trop riche en caséine peut être responsable de selles trop rares chez le nourrisson. Le pharmacien pourra alors proposer un changement de lait au profit d'une formule protéines solubles prédominantes.

Il sera également utile de rappeler aux mamans comment bien préparer un biberon (cf chapitre I.5.2.2). En effet, bien souvent ce sont des erreurs dans la reconstitution des biberons qui sont responsables de constipation.

Les études épidémiologiques récentes suggèrent que la constipation dans les pays occidentaux est liée à la teneur trop faible de l'alimentation en fibres. Or le pouvoir hygroscopique des fibres non hydrolysées est un facteur de rétention d'eau qui va permettre d'hydrater les selles. Par ailleurs, les fibres vont servir de substrat énergétique à la croissance bactérienne et vont par ce mécanisme augmenter le poids et le volume des selles, aussi bien chez le sujet constipé que chez le sujet « sain ». Des petites selles ou des selles fragmentées sont plus difficiles à évacuer que des selles bien formées et plus volumineuses, et ceci explique partiellement l'effet des fibres.

La lignine mais également d'autres fibres vont se combiner avec certains acides biliaires dans le grêle et les libérer dans le côlon où ils vont pouvoir exercer leur action laxative.

La digestion bactérienne des fibres va être à l'origine de gaz coliques qui seront séquestrés dans les selles et d'acides gras à chaîne courte qui ont un effet cathartique important.

Le pharmacien peut donc proposer une introduction précoce de fruits et de légumes (sauf le jus de carottes). Il pourra également conseiller l'utilisation d'une eau richement minéralisée 1 à 2 fois par jour pour la préparation des biberons (VITTEL®, HEPAR®). Des massages de l'abdomen peuvent également être conseillés.

Enfin, l'augmentation de la ration hydrique fait partie intégrante du traitement ainsi qu'un respect des horaires de repas réguliers, sans nourriture entre ces derniers.

II.2.5.1.2) Traitement médicamenteux.

Bien qu'il paraisse plus souvent plus difficile à des parents d'imposer des règles hygiéno-diététiques à leur bébé que de lui administrer un laxatif, le recours au traitement médicamenteux doit être l'exception. En effet, il ne faut pas pérenniser le trouble en le médicalisant.

➢ Les émollients :

L'huile de paraffine est active contre la constipation en retardant l'absorption d'eau par la formation d'émulsion d'eau dans l'huile qui ramollit les selles. Son efficacité dans le traitement de la constipation est prouvée.

Son administration en 2 prises se fait à la dose de 1.5 à 5 ml/kg. Cette dose doit être ajustée individuellement jusqu'à fuites anales puis diminuée jusqu'à cessation des suintements.

	Principe actif	Posologie	Délai d'action
LANSOYL®	Paraffine liquide	½ c.à c. 1 à 2 fois par jour.	6 à 8 H
LAXAMALT®	Paraffine liquide + Extrait de malt sec	1 cuiller à dessert dans le biberon ou dans de l'eau bouillie le matin à jeun ou à distance des repas.	6 à 8 H

Mise en garde :

⇨l'utilisation prolongée d'un laxatif est déconseillée : maximum 15 jours de traitement.

⇨le traitement médicamenteux de la constipation n'est qu'un adjuvant au traitement hygiéno-diététique.

⇨l'utilisation prolongée d'huile de paraffine est susceptible de réduire l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E, K).

⇨l'administration d'huile de paraffine chez les jeunes enfants doit être prudente en raison du risque d'inhalation bronchique et de pneumonie.

⇨la prise régulière de laxatifs dans le jeune âge peut entraver le fonctionnement normal du réflexe de défécation.

Effets secondaires :

L'utilisation à fortes doses d'huile de paraffine expose au risque de suintement anal et parfois d'irritation périanale.

➢Les disaccharides osmotiques :

Le lactulose (DUPHALAC®) et le lactitol (IMPORTAL® jeune enfant) sont les médicaments prescrits en première intention dans les constipations. Ils permettent de ramollir les selles en favorisant notamment appel à un processus de fermentation partielle dans le côlon. L'acidification du contenu intestinal et l'abaissement du pH local stimulent le péristaltisme et l'évacuation intestinale.

Posologie : DUPHALAC® : Nourrisson de 0 à 1 an : 5 ml/j soit 1 cuiller à café/jour.
ou 1/3 de sachet/jour.
IMPORTAL® jeune enfant : 1 sachet/jour en 1 prise le soir.
Chez le nourrisson, DUPHALAC® et IMPORTAL® jeune enfant peuvent être dilués dans une boisson.

Effets secondaires :

Ils peuvent induire des douleurs abdominales dont l'origine est liée à la fermentation excessive de ce sucre sur le côlon.

➢Les lavements évacuateurs :

En cas de constipation majeure, l'évacuation des fécalomes est un préalable à tout traitement. On utilisera de la glycérine sous forme de microlavement : MICROLAX® bébé, BEBEGEL®. Elle provoque une évacuation rapide du rectosigmoïde en déclenchant le réflexe de la défécation. Celle-ci se produit dans un délai de 5 à 30 minutes après la prise. La glycérine stimule les mouvements péristaltiques et diminue la résorption d'eau grâce à son pouvoir osmotique et hygroscopique. Elle possède également un pouvoir irritant local qui participe à la défécation.

Posologie :

1 dose, 5 à 30 minutes avant l'heure choisie pour l'exonération, avec interruption de 24 heures tous les 3 jours. La canule peut être lubrifiée pour faciliter l'introduction.

Mise en garde :

⇨l'utilisation prolongée d'un laxatif est déconseillée.

⇨le traitement médicamenteux n'est qu'un adjuvant au traitement hygiéno-diététique.

⇨chez l'enfant, la prescription de laxatifs par voie rectale doit être exceptionnelle : elle doit prendre en compte le risque d'entraver le fonctionnement normal du réflexe d'exonération.

⇨il est préférable de ne pas utiliser les mini-lavements en cas de fissure anale.

Effets secondaires :

Comme pour tous les mini-lavements, un usage prolongé peut donner lieu à des sensations de brûlures anales et exceptionnellement des rectites congestives.

➢Les suppositoires de glycérine :

Il s'agit donc de laxatifs utilisés par voie rectale agissant en provoquant le réflexe de la défécation. L'exonération survient 5 à 20 minutes après l' administration.

Posologie :

1 suppositoire par jour 5 à 20 minutes avant l'heure choisie pour l'exonération. Le suppositoire peut être placé au réfrigérateur quelques minutes pour faciliter l'introduction.

Mise en garde :

⇨l'utilisation prolongée d'un laxatif est déconseillée.

⇨le traitement médicamenteux n'est qu'un adjuvant au traitement hygiéno-diététique.

⇨chez l'enfant, la prescription de laxatifs par voie rectale doit être exceptionnelle : elle doit prendre en compte le risque d'entraver le fonctionnement normal du réflexe d'exonération.

⇨il est préférable de ne pas utiliser les mini-lavements en cas de fissure anale.

Effets secondaires :

Un usage prolongé peut donner lieu à des rectites.

II.2.5.3) Constipations organiques.

II.2.5.3.1) Maladie de Hirschsprung.

Le traitement de cette pathologie est chirurgical bien que des patients porteurs de formes « ultracourtes » ou courtes puissent avoir un transit quasi normal grâce à un traitement de la constipation.

II.2.5.3.2) Hypothyroïdie.

Elle nécessite un traitement de supplémentation par hormones thyroïdiennes régulièrement surveillé.

II.2.6) Rôle du pharmacien.

Tout d'abord, le pharmacien doit rappeler aux parents qu'une constipation simple ne doit pas être négligée mais traitée en première intention par des mesures hygiéno-diététiques (cf chapitre II.2.5.1.1).

Il expliquera également que le traitement médicamenteux doit rester exceptionnel et de courte durée chez le nourrisson. Un respect scrupuleux du traitement prescrit est alors nécessaire.

Il reprécisera aux parents que le traitement de première intention est constitué de :

- ✓massages abdominaux.
- ✓biberons préparés avec de l'eau fortement minéralisée (HEPAR®).
- ✓suppositoires de glycérine.
- ✓LAXAMALT®, LANSOYL®,

et que les lavement évacuateurs ne sont à utiliser qu'en cas de constipation rebelle.

Il ne devra cependant pas trop inquiéter les parents et les rassurer s'ils redoutent parfois une accoutumance aux laxatifs.

D'autre, il demandera aux parents si leur bébé suit un traitement particulier. En effet, il est normal qu'un nourrisson soit constipé s'il prend du fer : FERROSTRANE® , FUMAFER® (traitement de l'anémie). De plus, il précisera aux mamans que la coloration noire des selles est normale et que ces effets secondaires disparaîtront à l'arrêt du traitement.

D'autre part, il reépliquera que les carottes peuvent constiper et qu'il n'est donc pas conseillé de les proposer à un nourrisson constipé. Il est alors préférable de lui donner d'autres légumes (haricots verts notamment).

Enfin, il est important que le pharmacien conseille les parents dans la limite de ses compétences. Il enverra le nourrisson en consultation en cas de suspicion de constipation organique qui est du ressort du médecin.

CONCLUSION

Les troubles du transit sont quotidiennement rencontrés à l'officine. Le plus souvent transitoires et bénins, de simples mesures hygiéno-diététiques permettent leur régression, voire leur disparition. Les traitements médicamenteux seront quant à eux réservés aux formes graves et ne seront prescrits qu'en deuxième intention.

CONCLUSION

Le nourrisson n'est pas un adulte miniature mais un être à part entière dont les soucis de santé sont spécifiques. Les vomissements et les troubles du transit sont autant de problèmes à résoudre.

Au cours de ce travail, nous avons étudié successivement chacun de ces symptômes afin de rappeler les connaissances indispensables à l'élaboration d'un conseil officinal adapté. Nous avons pu constater que face à ces divers troubles digestifs, l'attitude thérapeutique consiste essentiellement en des mesures hygiéno-diététiques. Les traitements médicamenteux ne s'avèrent quant à eux que rarement nécessaires ; ils seront prescrits en deuxième intention.

Le pharmacien est très souvent le premier interlocuteur des parents inquiets face à une pathologie digestive de leur enfant. Au moindre doute, il ne devra pas hésiter à préconiser avec insistance une consultation médicale.

Dans ce cas, après le diagnostic médical et la prescription d'un traitement, le pharmacien devra jouer efficacement son rôle de conseiller en matière de santé. Il saura être explicatif et rassurant envers des parents soucieux et parfois désarmés. Il complétera alors utilement l'action du médecin en rappelant les diverses règles hygiéno-diététiques et thérapeutiques à respecter.

Enfin, il insistera sur la qualité de l'observance, garantie de l'efficacité thérapeutique.

ANNEXES

AGE	TYPE D'ALIMENTATION	ALIMENTS INTRODUITS	MODALITES PRATIQUES
0 à 4 mois	LACTEE EXCLUSIVE • lait maternel • laits pour nourrissons		
4 à 5 mois	LACTEE TRANSITOIRE • lait maternel • laits pour nourrissons	à partir de 4 mois : • farines 1er âge (diastasée, sans gluten) • jus de fruits non sucrés • légumes et/ou fruits cuits et mixés	en dilution farineuse : ½ c.à c. dans le biberon du matin et/ou du soir Puis, en dilution farineuse puis en bouillie fluide : 1 à 2 c. à c. dans le biberon du matin et/ou du soir 15 à 30 ml/j 1 à 2 c.à s. dans le biberon du milieu de journée ou administration à la cuiller
5 à 12 mois	LACTO-DIVERSIFIEE Sevrage du lait pour nourrissons et passage au lait de suite (minimum 500ml/j)	à 5 mois : • viande, poisson puis jaune d'œuf • autres produits laitiers : yaourt, petit-suisse, fromage blanc à 6 mois : • farines 2ème âge (avec gluten) • fromage râpé, beurre, crème fraîche à 8 mois : • pâtes, riz, biscuits à 12 mois : • blanc d'œuf	à partir de 5-6 mois : remplacer le biberon de la mi-journée par un repas diversifié avec : • viande ou poisson ou œuf (1 grosse c.à s. au départ) • purée de légumes • dessert lacté ou de fruits à cet âge, les farines sont préparées en bouillie onctueuse : 2 à 3 c.à s. dans le biberon du matin et/ou du soir à partir de 8 mois : Proposer au nourrisson des mélanges contenant des petits morceaux à mastiquer

Annexe 1 : Diversification alimentaire chez le nourrisson.

TYPE	PROTIDES (100 ml)			GLUCIDES (100 ml)				LIPIDES (100 ml)		MINERAUX (100 ml)		VALEUR CALORIQUE (100 ml) Kcal/Kj	Poudre	Prêt à l'emploi	MARQUE
	Rapport (%) Caséine/prot solubles	Taux (g)	Enrichi	Taux (g)	Lactose (%)	Maltodextrine (%)	Autres sucres	Taux (g)	Enrichi	Sodium (mg)	Fer (mg)				
Lait 1er âge	40/60	1.70	taurine	7.90	43	14	•	3.22	bifidus	16	0.80	67/280	•		BIO GUIGOZ 1
	77/23	1.93	L-carnitine taurine	7.74	2.58	2.8	•	3.04	ferment lactique fer A.αlinoléique	28	0.80	67/280	•		PELARGON 1
	80/20	1.70	taurine	8.30	53	11	•	3.20	A.αlinolénique bifidus	25	0.80	69/288	•		GALLIA PREMIUM 1
		1.80	taurine	8.30	64	30	•	3.20	A.αlinolénique bifidus	22	0.80	70/290	•		GALLIA LACTOFIDUS 1
Lait de suite 2ème âge	77/23	2.20		8.60	22.6	17.5	•	3.30	bifidus	33	1.30		•		BIO GUIGOZ 2
	80/20	1.90	Taurine	7.70	2.6	2.3	•	3.00	Ferment lactique fer A.αlinoléique	28	1.10	67/280	•		PELARGON 2
		2.10		8.70	58	17	•	3.20	A.αlinolénique bifidus	25	1.40	72/303	•		GALLIA PREMIUM 2
		2.20	taurine	8.70	68	30	•	3.20	A.αlinolénique bifidus	27	1.10	72/303	•		GALLIA LACTOFIDUS 2

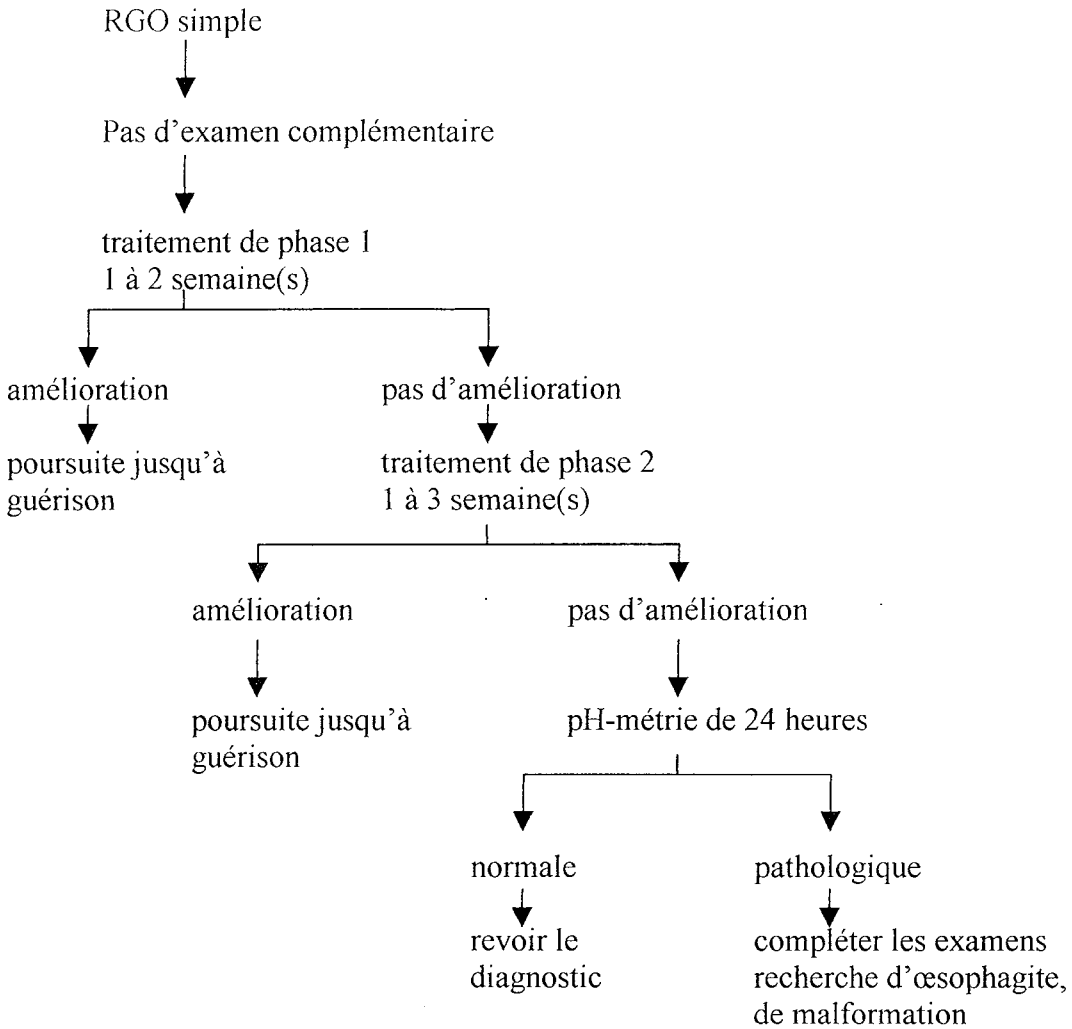
Annexe 2 : Laits acidifiés.

TYPE	PROTIDES (100 ml)			GLUCIDES (100 ml)				LIPIDES (100 ml)		MINERAUX (100 ml)		VALEUR CALORIQUE (100 ml) Kcal/Kj	Poudre	Prêt à l'emploi	MARQUE
	Rapport (%) Caséine/prot solubles	Taux (g)	Enrichi	Taux (g)	Lactose (%)	Maltodextrine (%)	Autres sucres	Taux (g)	Enrichi	Sodium (mg)	Fer (mg)				
Lait 1er âge	60/40	1.80	taurine	7.70	78	22		3.40	A.αlinolénique	24	0.70	69/290	•		MILUMEL AR 1
	30/70	1.70	L-carnitine taurine	7.90	76		•	3.10	A.αlinolénique	24	0.80	67/280	•		NIDAL AR 1
	80/20	1.70	L-carnitine taurine	7.20	76	24		3.50	A.αlinolénique	20	0.90	72/302	•		BLEDILAIT AR1
		1.70	taurine	7.50	57	13	•	3.50	A.αlinolénique	24	0.80	68/287	•		ENFAMIL AR 1
		1.70	taurine	8.10	43	13	•	3.00	A.αlinolénique	27	0.50	66/378	•		NUTRILON AR 1
Lait de suite 2ème âge	80/20	2.10	taurine	8.70	82	18		3.30	A.αlinolénique	30	1.20	73/305	•		MILUMEL AR 2
		2.20	taurine	8.10	44	27	•	3.00	A.αlinolénique	33	1.20	67/283	•		ENFAMIL AR 2
		2.10		8.40	76	24		3.10	A.αlinolénique	28	1.40	70/292	•		BLEDILAIT AR 2
		2.10		8.60	76		•	3.20	A.αlinolénique	35	1.40	72/302	•		GALLIA AR 2
	77/23	3.00		7.70	57	43		3.20	A.αlinolénique	47	1.30	72/300	•		NIDAL AR 2

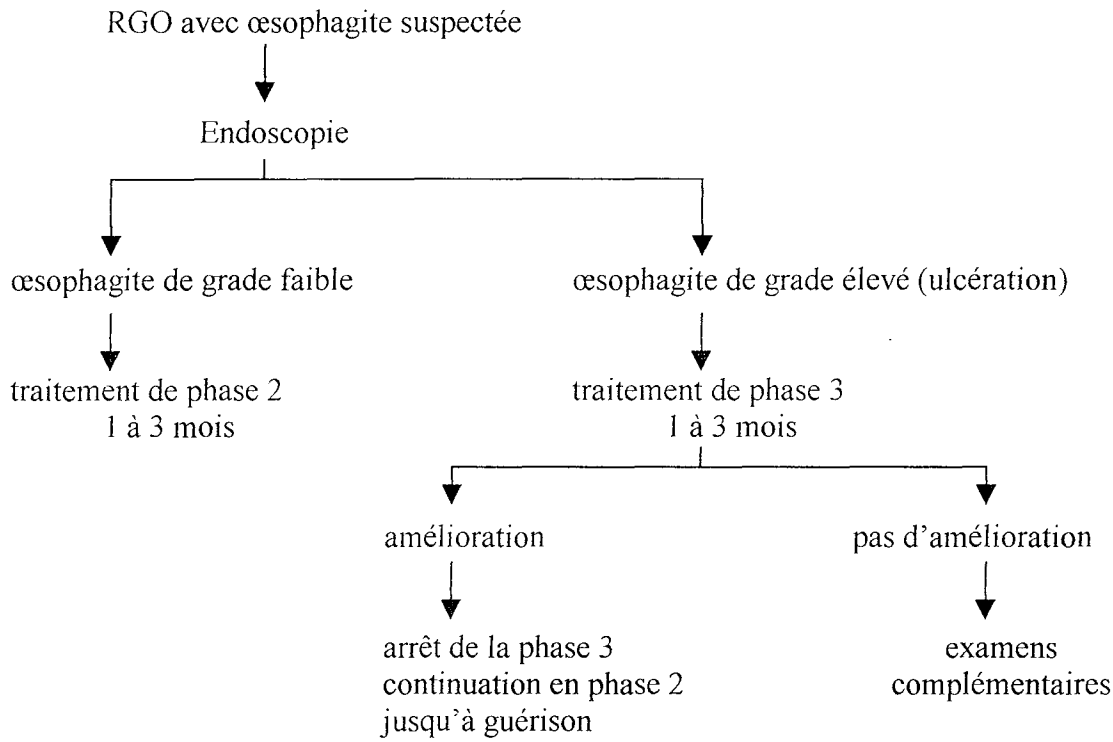
Annexe 3 : Laits anti-régurgitations.

Phase 1	Epaississement des biberons Diététique adaptée Positionnement Protecteurs de la muqueuse
Phase 2	Prokinétique : • cisapride • dompéridone ou métoclopramide
Phase 3	Anti-H2 : • ranitidine • cimétidine

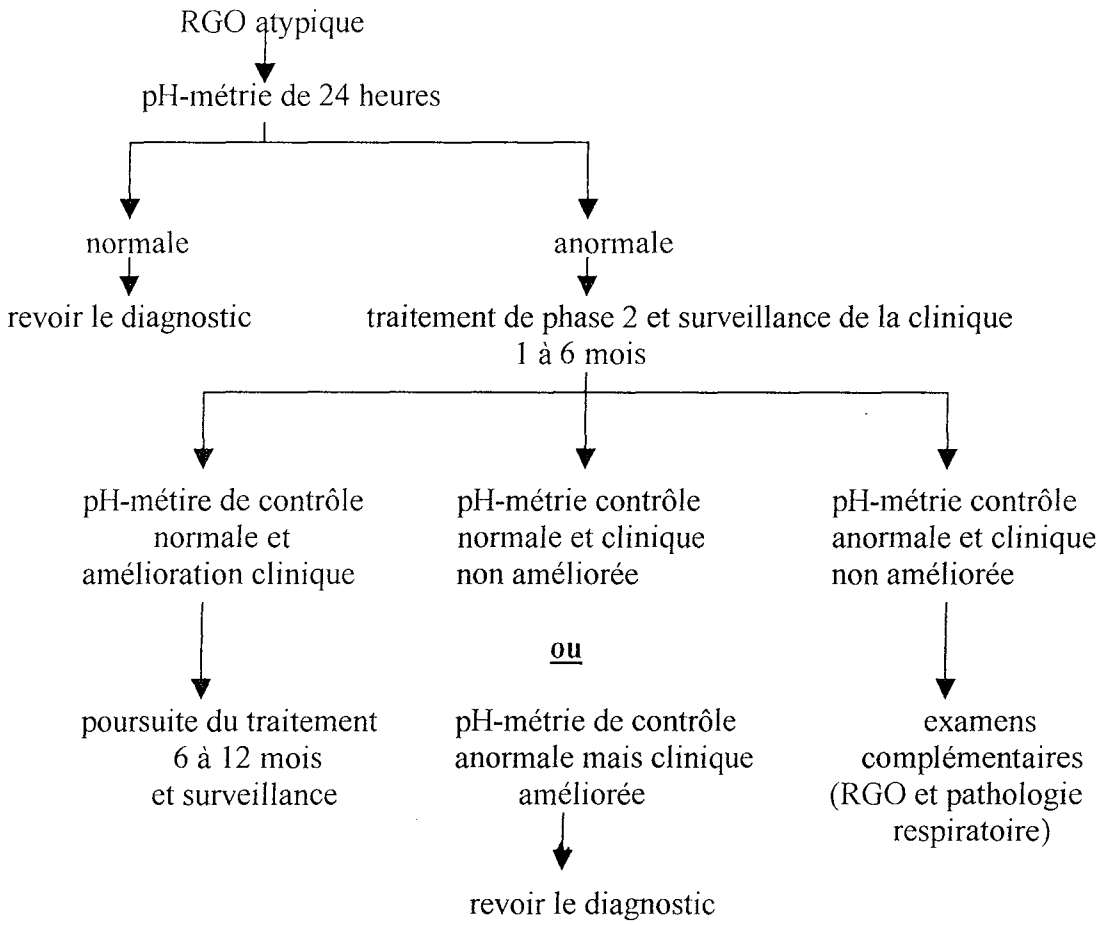
Annexe 4 : Prise en charge thérapeutique du RGO.



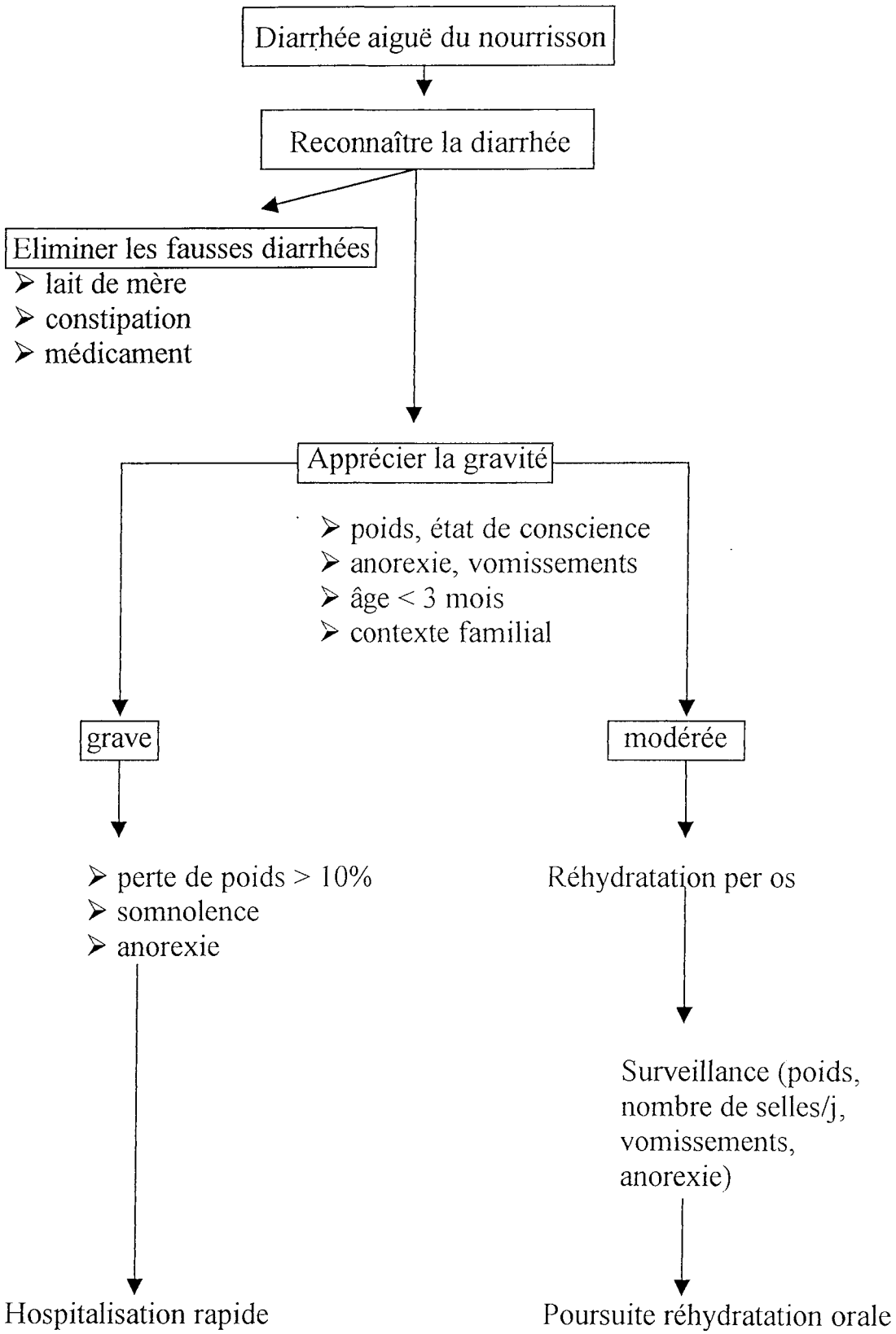
Annexe 5 : Prise en charge du RGO classique.



Annexe 6 : Prise en charge du RGO avec complications digestives.



Annexe 7 : Prise en charge du RGO à présentation atypique.



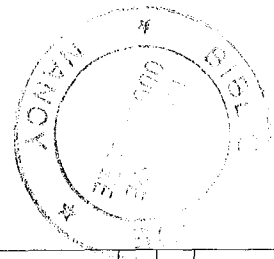
Annexe 8 : Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë du nourrisson.

TYPE	PROTIDES (100 ml)		GLUCIDES (100 ml)		LIPIDES (100 ml)		CARACTE-RISTIQUES		INDICATIONS	Poudre	Prêt à l'emploi	MARQUE
	Taux (g)	Enrichi	Taux (g)	Sucrage	Taux (g)	Enrichi	Vit.D	Autres				
Caséine	1.90	L-carnitine taurine	7.4	maltodextrine	3.3	A.linoléique		sans lactose	Episodes diarrhéiques Intolérance au lactose	•		**AL 110**
	2.2	L-carnitine taurine	8.95	maltodextrine	3.04	A.linoléique A.αlinolénique TCM	•	sans lactose sans gluten	Episodes diarrhéiques Intolérance au lactose Intolérance au saccharose	•		**DIARGAL**
Caséine et protéines de lait	1.5	nucléotides	7.2	maltodextrine	3.3	A.linoléique A.αlinolénique	•	sans lactose sans saccharose	Episodes diarrhéiques Intolérance au lactose	•		**MODILAC SANS LACTOSE**
	2.5		9.5	Amidon fructose galactose glucose lactose maltodextrine pectine saccharose	1.2	A.linoléique	•	pauvre en lactose sans gluten sans lactase	Episodes diarrhéiques	•		**HN RL MILUPA**
Caséine et graisses végétales	2.1		7.9	maltodextrine	2.8	A.linoléique A.αlinolénique	•	sans lactose	Episodes diarrhéiques	•		**PICOT A.D**
	2.3	L-carnitine taurine	7.1	maltodextrine fructose	2.8	A.linoléique A.αlinolénique	•	sans lactose	Episodes diarrhéiques	•		**DIARELAC**
Protéines de lait	1.5	L-carnitine taurine	6.8	maltodextrine	3.7	A.linoléique A.αlinolénique	•	sans lactose sans saccharose	Episodes diarrhéiques Intolérance au lactose Intolérance au saccharose	•		**O-LAC**

Annexe 9 : Laits pauvres ou sans lactose.

TYPE	PROTIDES (100 ml)			GLUCIDES (100 ml)				LIPIDES (100 ml)		MINERAUX (100 ml)		VALEUR CALORIQUE (100 ml) Kcal/Kj	Poudre	Prêt à l'emploi	MARQUE
	Protéines hydrolysées (%)	Taux (g)	Enrichi	Taux (g)	Lactose (%)	Maltodextrine (%)	Autres sucres	Taux (g)	Enrichi	Sodium (mg)	Fer (mg)				
Lait HA	75	1.5	L-Carnitine taurine	7.2	80	20		3.60		26	1.6	67/285	•		LACTO PREGOMINE
	100	1.50	L-Carnitine taurine	6.9	100			3.70	A.αlinolénique	16	0.8	67/280	•		ENFAMIL HA
		1.50	L-Carnitine taurine	7.20	100			3.60		31	0.70	67/285	•		MILUMEL HYPO ANTIGENIQUE
		1.69	L-Carnitine taurine	7.03	75	25		3.56		19.5	0.52	72/300	•		GALLIA HA
		1.80	L-Carnitine taurine	7.90	70	30		3.70	A.αlinolénique	17	0.90	72/300	•		NIDAL HA 1
		1.80	L-Carnitine taurine	7.90	70	30		3.70		16.9	0.80	72/300	•		GUIGOZ HA
		1.82	L-Carnitine taurine	7.98	70	30		3.44	TCM	21	0.56	70/293	•		BLEDILAIT H
		2.10		7.90	75	25		3.00		23	1.2	67/281	•		NIDAL HA 2

Annexe 10 : Laits hypoallergéniques.



TYPE	PROTIDES (100 ml)		GLUCIDES (100 ml)		LIPIDES (100 ml)		CARACTE-RISTIQUES		INDICATIONS	Poudre	Prêt à l'emploi	MARQUE
	Taux (g)	Enrichi	Taux (g)	Sucrage	Taux (g)	Enrichi	Vit.D	Autres				
Hydrolysat de caséine	1.29	L-taurine taurine	9.1	amidon glucose	2.6	AGE	•	sans lactose sans saccharose	Episode diarrhéique Intolérance au lactose Intolérance aux protéines Intolérance au saccharose	•		NUTRAMIGEN
	1.9	L-taurine taurine	9.6	amidon maltodextrine	2.7	A.linoléique A.αlinolénique TCM	•	sans lactose sans saccharose sans gluten	Episode diarrhéique Intolérance au lactose Intolérance aux protéines Intolérance au saccharose	•		GALLIAGEN PROGRESS
	1.9	L-taurine taurine	6.9	amidon glucose	3.8	A.linoléique A.αlinolénique TCM	•	sans lactose sans saccharose	Episode diarrhéique Intolérance au lactose Intolérance aux protéines Intolérance au saccharose	•		PREGESTIMIL
	2	L-taurine taurine	8.6	amidon glucose maltodextrine polysaccharides	3.6	A.linoléique	•	sans lactose sans saccharose sans gluten	Episode diarrhéique Intolérance aux protéines	•		PREGOMINE
Hydolysat de protéines du lactosérum	2	L-taurine taurine	3.7	glucose lactose (traces) maltodextrine	3.7	A.linoléique TCM TLC	•	sans saccharose sans fructose sans amidon	Episode diarrhéique Intolérance aux protéines Intolérance au gluten Intolérance au fructose	•		PEPTIJUNIOR
	2.24		7.03	amidon lactose (traces) maltodextrine	3.26	TCM	•		Episode diarrhéique Intolérance aux protéines	•		ALFARE NESTLE

Annexe 11 : Laits sans protéine de lait de vache.

ICONOGRAPHIE

TABLEAU I :	Orientation étiologique devant des vomissements du nourrisson.	6
TABLEAU II :	Facteurs influençant la pression du SIO.	10
TABLEAU III :	Evolution des symptômes du RGO en fonction de l'âge.	13
TABLEAU IV :	Références Médicales Opposables (RMO).	23
TABLEAU V :	Valeurs théoriques des apports quotidiens et du nombre de biberons chez le nourrisson jusqu'au 4ème mois.	44
TABLEAU VI :	Exonération chez l'enfant sain dans des conditions d' alimentation de type occidental.	48
TABLEAU VII :	Caractéristiques des E. Coli responsables de diarrhées.	55
TABLEAU VIII :	Teneur des selles en Na (mEq/l).	56
TABLEAU IX :	Composition des différentes SRO.	61

figure 1 :	Barrière anti-reflux : montage anatomique.	9
figure 2 :	Barrière anti-reflux : phénomènes moteurs.	9
figure 3 :	Evolution de la longueur de la position intra-abdominale de l'œsophage (l) au cours de l'enfance (t).	11
figure 4 :	Evolution de l'angle de His au cours de la 1ère année de vie.	11
figure 5 :	Physiopathologie des manifestations respiratoires.	16
figure 6 :	Hypothèse du mécanisme des apnées et malaises graves en relation avec un RGO.	20
figure 7 :	Décubitus ventral à 30°.	30
figure 8 :	Position à proscrire.	31
figure 9:	Représentation des entérocytes et du transport d'eau et de sodium.	49
figure 10 :	Conséquences des diarrhées aigües.	57

BIBLIOGRAPHIE

1- ARMENGAUD D.
Les troubles digestifs courants du nourrisson.
Actual. Pharm., 1996, 343, 19.

2- AUTRET E.
Diarrhées infantiles et médicaments antidiarrhéiques en France.
Paris : PIMED, 1996, 20-22.

3- BACULARD D.
Reflux gastro-œsophagien et affections respiratoires répétées de l'enfant.
Réalités pédiatriques, 1995,2, 14-17.

4- BEAUGERIE L.
Diarrhées des traitements antibiotiques.
Rev. Prat. 1996, 46, 6, 171-176.

5- BELON J.-P.
Conseils à l'officine.
Paris : MASSON, 1994, -220p (collection abrégés).

6- BENHAMOU P.-H.
Constipation primitive de l'enfant : stratégie des explorations et orientation thérapeutique.
Rev. Int. Péd., 1994, 244, 30-34.

7- BOCQUET A.
Les régurgitations du nourrisson : attitude pratique en pédiatrie libérale.
Rev. Int. Pédiatr., 1998, 284, 30-35.

8- BOMBARD Y.
Le reflux gastro-œsophagien existe-t-il chez le nouveau-né ?
Presse médicale, 1996, 25, 20, 952.

9- BOUDRAA G.
Yaourt et diarrhée à rotavirus de l'enfant.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 39-40.

10- BOURILLON A.
Diarrhées aiguës du nourrisson : le point de vue de l'urgentiste.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 17-19.

11- BOURILLON A.
Pédiatrie.
Paris : MASSON, 1997, -529p. (collection abrégés).

12- BOUSNINA S.
Physiopathologie du reflux gastro-œsophagien chez l'enfant.
Revue Magrhébine de Pédiatrie, 1995, V, 2, 59-67.

13- BRUSQUET Y.
Les laits acidifiés en pratique.
Dialogue Hosp. Prat., 1995, 218, 1-4.

14- CATAU G.
Nausées et vomissements : physiopathologie et traitements.
Actual. Pharm., 1989, 266, 35-45.

15- CEZARD J.-P.
Diarrhée aiguë du nourrisson.
Actual. Pharm., 1991, 288, 25-26.

16- CEZARD J.-P.
Traitements médicamenteux des diarrhées aiguës de l'enfant.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 44-46.

17- CHEVALIER B.
Les troubles du transit.
Diététique du nourrisson et du jeune enfant.
Paris : MASSON, Nestlé, 1996, 127-130.

18- CHEVALIER B.
Composition des laits sans protéines de vache.
Diététique du nourrisson et du jeune enfant.
Paris : Nestlé, 1996, 18-47.

19- CHEVALIER B.
Phyiologie nutritionnelle.
Diététique du nourrisson et du jeune enfant.
Paris : MASSON, Nestlé, 1996, 225.

20- CHOURAQUI J.-P.
Diarrhée aiguë et sensibilisation aux protéines alimentaires.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 37-38.

21- CHOURAQUI J.-P.
L'intolérance au lactose.
Dialogue Hosp. Prat., 1994, 212, 1-4.

22- COURPONTIN Ch.
Diarrhées aiguës.
Alimentation du nourrisson de la naissance à 18 mois, 5ème édition.
Paris : FLAMMARION, 1993, 81-91.

23- COURPONTIN Ch.
Les vomissements.
Alimentation du nourrisson de la naissance à 18 mois, 5ème édition.
Paris : FLAMMARION, 1993, 76-80.

24- DAVENPORT H.-W.
Physiologie de l'appareil digestif.
Paris : MASSON, 1976, -246p.

25- DEBRAY P.
Régurgitations du nourrisson.
Soins Pédiatrie Puériculture, 1997, 178, 24-27.

26- DE PARADES V.
Que faut-il faire devant une diarrhée sous antibiotique ?
Annales de Gastroentérologie et d'Hépatologie, 1996, 32, 2, 59-62.

27- DE PARSCAU L.
Vomissements du nourrisson : orientation diagnostique.
Rev. Prat., 1995, 45, 19, 2473-2477.

28- DESJEUX D.
Approche anthropologique des soins : la méthode des itinéraires thérapeutiques.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 20-21.

29- DOROSZ Ph.
Guide pratique des médicaments, 1999, édition MALOINE.

30- DUPONT Ch.
Reflux gastro-œsophagien de l'enfant.
Médecine térap., 1996, 2, 7, 532-541.

31- DUPONT Ch.
Reflux gastro-œsophagien de l'enfant.
Rev. Prat., 1998, 48, 4, 395-401.

32- FAURE C.
Reflux gastro-œsphagien de l'enfant : mécanisme et symptomatologie.
Concours Médical, 1997, 119, 11, 754-758.

33- FAURE C.
Reflux gastro-œsphagien de l'enfant : prise en charge.
Concours Médical, 1997, 119, 12, 859-862.

34- FAURE C.
Position et mort subite du nourrisson.
Presse Médicale, 1995, 24, 39, 1879-1881.

35- FAURE C.
Laits hypoallergéniques : mise au point.
Médecine et Enfance, 1995, 15, 18, 693-695.

36- FAURE C.
Constipation de l'enfant : orientation diagnostique, conduite à tenir et principe de traitement.
Rev. Prat, 1992, 42, 15, 1979-1982.

37- GRAPIN Ch.
Vomissements verts du nourrisson : une urgence médicale.
Rev. Prat. MG, 1998, 12, 441, 27-30.

38- HUGOT J.-P.
Diarrhées de l'enfant.
Rev. Prat., 1998, 48, 4, 382-388.

39- JEAN D.
Actualités sur les agents responsables de diarrhée aiguë chez l'enfant.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 7-10.

40- JOSEPH-HENRI H.
L'intolérance au lactose.
Actual. Pharm., 1991, 285, 19-20.

41- LABRUNE B.
Les vomissements du nourrisson.
Impact Le Praticien, 1986, 121, 3-22.

42- LAURANS M.
La place des laits anti-régurgitations dans la prise en charge du RGO du nouveau-né et du nourrisson.
Rev. Int. Pédiatr., 1998, 285/286, 30-33.

43- LE LUYER B.
Reflux gastro-œsphagien du nourrisson et de l'enfant : connaître les manifestations atypiques.
Rev. Prat. MG, 1994, 8, 269, 35-42.

44- LE LUYER B.
Constipation de l'enfant.
Rev. Prat., 1998, 48, 8, 376-381.

45- MARTINOT A.
Evaluation des pratiques médicales dans les diarrhées aiguës du nourrisson.
Rev. Int. Péadiatr., 1997, 280/281, 27-31.

46- MAURAGE Ch.
Diarrhées aiguës du nourrisson : orientation diagnostique (et traitement).
Rev. Prat., 1996, 46, 6, 769-772.

47- MELOURY Y.
Les vomissements du nourrisson. Les causes chirurgicales.
Rev. Prat. MG, 1993, 7, 27-32.

48- MERCIER N.
Conduite à tenir devant une constipation.
Médecine et enfance, 1996, 16, 9, 338-340.

49- MITCHELL E.-A.
Sleeping position of infants ans the sudden infant death syndrome.
Actea Pædiatr., 1993, 389, suppl., 26-30.

50- MORALI A.
Le mérycisme.
Edition : MALOINE, Paris, 1983, 909-911.

51- MOUTERDE O.
Les solutions de réhydratation orale.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 22-26.

52- NAVARRO J.
Gastroentérologie pédiatrique.
Edition : FLAMMARION, Paris, 1987, -526p.

53- OLIVES J.-P.
Vomissements du nourrisson, orientation diagnostique.
Rev. Prat., 1993, 43, 95-98.

54- OLIVES J.-P.
Allergies et intolérances alimentaires de l'enfant.
Rev. Prat., 1998, 48, 4, 389-393.

55- OLIVES J.-P.
Diarrhées aiguës de l'enfant.
Concours Médical, 1998, 120, 4, 240-244.

56- OLIVES J.-P.
Arguments pour le maintien du lactose dans la réalimentation des diarrhées aiguës de l'enfant.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 34-36.

57- POLONOVSKI C.
Nutrition et renutrition en pratique pédiatrique.
Expansion scientifique française, 1992, Paris, -375p.

58- QUINET B.
Diarrhées aiguës du nourrisson.
Rev. Prat., 1996, 46, 6, 177-183.

59- RICOUR C.
Traité de nutrition pédiatrique.
Edition MALOINE , 1993, Paris, -1088p.

60- RIVES M.
Modalités pratiques de la réalimentation au décours des diarrhées aiguës du nourrisson.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 41-43.

61- ROQUELAURE B.
Vomissements du nourrisson : orientation diagnostique.
Rev. Prat., 1999, 49, 2, 223-226.

62- ROQUIER CHARLES D.
Les intolérances au lactose.
Actual. Phram., 1992, 297, 11-12.

63- ROQUIER CHARLES D.
Diarrhées aiguës du nourrisson.
Actual. Pharm., 1990, 273, 13-14.

64- ROQUIER CHARLES D.
Le régimes des diarrhées aiguës du nourrisson.
Actual. Pharm., 1993, 307, 21-22.

65- ROQUIER CHARLES D.
Le RGO chez le nourrisson.
Actual. Pharm., 1996, 339, 15-17.

66- SANDHEIMER J.-M.
Gastroesophageal reflux : update on pathogenesis and diagnosis.
Pediatr. Clin. N. Am, 1998, 103-116.

67- SARLES J.
Lactose et diarrhées aiguë : une trop belle théorie.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 32-33.

68- SARLES J.
Constipation du nourrisson et du petit enfant.
Rev. Prat. MG, 1993, 7, 207, 23-26.

69- SCAILLON M.
Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant, curiosité ou maladie ?
Rev. Méd. Brux., 1994, 15, 14-18.

70- SCHIRRER J.
Le reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson et l'enfant : 1ère partie.
Objectifs soins, 1996, 42, 30-32.

71- SCHIRRER J.
Le reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson et l'enfant : 2ème partie.
Objectifs soins, 1996, 43, 30-32.

72-SCLAFER J.
Prévenir la diarrhée chez les jeunes enfants : tenir compte de l'expérience des pays pauvres.
La Revue Prescrire, 1998, 18, 186, 527-529.

73- STAIANO A.
Differentiation of cow's milk intolerance and gastroesophageal reflux.
Arch. Dis. Child., 1995, 73, 439-442.

74- TURCK A.
Diarrhées associées aux antibiotiques chez l'enfant.
Rev. Int. Pédiatr., 1997, 280/281, 11-15.

75- VALLETEAU DE MOULLIAC J.
Simples régurgitations ou véritable RGO, quand faut-il traiter ?
Médecine et Enfance, 1996, 79-80.

76- VIDAILHET M.
Diarrhées aiguës du nourrisson : orientation diagnostique et traitement.
Rev. Prat., 1993, 43, 3, 381-386.

79- VIDAL, 1999, 75ème édition.
Paris : édition du VIDAL, 1999.

80- ANONYME.
L'intolérance aux protéines de lait de vache.
Actual. Pharm., 1991, 290, 23-26.

81- ANONYME.
Le choix des laits infantiles.
Actual. Pharm., 1995, 334, 41-42.

82- ANONYME.
RGO du nourrisson et de l'enfant : indication des explorations.
Concours Médical, 1996, 118, 41, 2999-3003.

83- ANONYME.
Le reflux gastro-œsophagien.
Actual. Pharm., 1993, 311, 37-38.

84- ANONYME.
Le nourrisson qui régurgite.
Acual. Pharm., 1997, 356, 27.

85- ANONYME.
Cisapride et reflux gastro-œsophagien.
Médecine et Chirurgie digestives, 1994, 23, 2, 1-8.

86- ANONYME.
Diarrhées aiguës du nourrisson.
Actual. Pharm., 1991, 288, 25-26.

87- ANONYME.
Constipation et incontinence fécale.
Actual. Pharm., 1992, 301, 21-22.

88- ANONYME.
La constipation de l'enfant.
Actual. Pharm., 1993, 311, 39-40.

FACULTE DE PHARMACIE UNIVERSITE HENRI POINCARE – NANCY I

DEMANDE D'IMPRIMATUR

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présenté par Anne FINOCCHI

Sujet : Troubles digestifs mineurs du nourrisson : rôle conseil du pharmacien d'officine.

Jury : Président : P. Labrude
Juges : C. Hubert
F. Bonneaux

Vu,

Nancy, le

Le Président de thèse,

P. LABRUDE

Vu et approuvé,

Nancy, le 13/12/1999

Le Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'université Henri Poincaré – Nancy I,

C. VIGNERON

UNIVERSITE de NANCY - FACULTE de PHARMACIE

Vu,

Nancy, le 20 décembre 1999

n° 674

Le président de l'Université Henri Poincaré – Nancy I

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I
LE PRÉSIDENT

C. BURLET

N° d'identification : PH Nancy 00 n°5.

TROUBLES DIGESTIFS MINEURS DU NOURRISSON : ROLE CONSEIL DU PHARMACIEN D'OFFICINE

Thèse soutenue le 3 février 2000

Par Anne FINOCCHI

RESUME :

A l'officine, le pharmacien est souvent le premier interlocuteur des parents soucieux devant une pathologie digestive de leur nourrisson.
Ce travail insiste sur le rôle essentiel que doit jouer l'acteur de santé qu'est le pharmacien d'officine comme conseiller vis-à-vis des jeunes parents.
Après avoir traité les vomissements, l'auteur étudie les troubles du transit intestinal en s'appuyant sur le fait que le traitement de ces différentes pathologies digestives repose essentiellement sur des règles hygiéno-diététiques et posturales.

MOTS CLES : Nourrisson, troubles digestifs, diététique, conseil officinal.

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature	
C. Hubert	Physiologie	Expérimentale	☐
		Bibliographie	☐
		Thème	☒

Thèmes **1-Sciences fondamentales** **2-Hygiène/Environnement**
3-Médicament **4-Alimentation-Nutrition**
5-Biologie **⑥-Pratique professionnelle**